

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 22

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PATHOGÉNIE
DES
HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1934

PAR

Paul-Jean-Gustave RONCIN

Elève du Service de Santé de la Marine

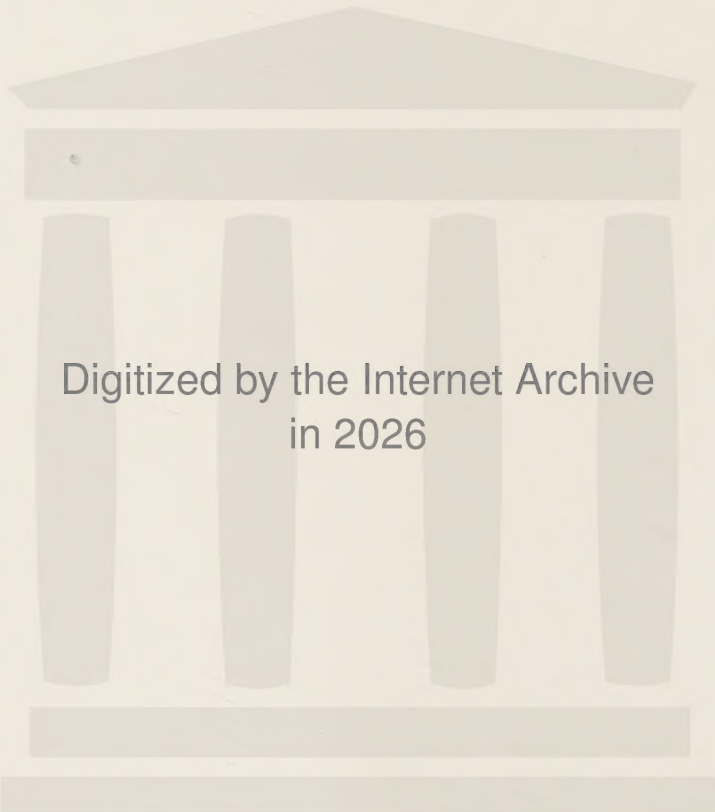
Né le 10 octobre 1909 à Saint-Cyr-sur-Loire (Indre-et-Loire)

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIERES, professeur	<i>Président.</i>
		LANDE, professeur	{ <i>Juges.</i>
		BEAUVIEUX, agrégé	
		DESPONS, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 22

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PATHOGÉNIE
DES
HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1934

PAR

Paul-Jean-Gustave RONCIN

Elève du Service de Santé de la Marine

Né le 10 octobre 1909 à Saint-Cyr-sur-Loire (Indre-et-Loire)

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIERES, professeur	<i>Président.</i>
		LANDE, professeur	{ <i>Juges.</i>
		BEAUVIEUX, agrégé	
		DESPONS, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—
1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. GUYOT
Doyen honoraire	M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSEON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale .. .	DUPÉRIE	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	GUYOT.	Physique médicale et pharmacologique.....	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	ANDERODIAS.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie.....	SARRAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie..	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Chimie .. .	RÉCHOU	Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	CHÉLLE.		
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY		
Médecine expérimentale..	MANDOUL		
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN		
	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM			MM
Anatomie	DUBÉCO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PIÉCHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	VITTE.
	DE GRAILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Ophthalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGÈRE.
Accouchements .. .	PÉRY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

*Bien faible témoignage de
ma reconnaissance et de ma
profonde affection.*

A MON PERE

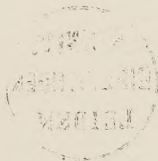
A MA GRAND'MERE

A TOUTE MA FAMILLE

A MA MARRAINE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS ET CAMARADES DE L'ECOLE



A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ET DE L'ÉCOLE ANNEXE
DE MÉDECINE NAVALE DE BREST.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES.
CROIX DE GUERRE.
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEULIERES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX.

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

*qui nous a inspiré ce sujet.
Qu'il nous soit permis de lui
témoigner notre gratitude
pour l'extrême bienveillance
que nous avons toujours trou-
vé dans son service et pour le
grand honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider ce
travail.*

INTRODUCTION

L'ophtalmologie n'est pas une science à part et de nombreux liens la rattachent à la médecine générale.

Mais il est peu d'affections de l'œil qui soient en rapports aussi étroits avec la pathologie des autres appareils que les hémorragies de la rétine. Les hémorragies rétinienne, à vrai dire, ne constituent pas à elles seules une maladie, mais un symptôme, symptôme il est vrai d'une importance considérable, survenant dans une foule d'affections les unes locales, les autres générales, et c'est à ce titre que nous les étudions.

Les états dans lesquels on peut les rencontrer sont si nombreux que plutôt que de vouloir les énumérer toutes, il nous paraît plus intéressant de rechercher les grandes causes pathogéniques des hémorragies rétinienne et d'en étudier le mécanisme.

Au niveau de la rétine les hémorragies se produisent par un mécanisme et dans des conditions analogues à celles qui surviennent dans d'autres viscères et en particulier au niveau du cerveau. Mais si les hémorragies rétinienne sont d'une façon générale parfaitement comparables aux hémorragies d'autres tissus, elles ont cependant des caractères spéciaux qui leur donnent une physionomie particulière.

Les causes de ces hémorragies rétinienne sont si variées et si multiples qu'en présence d'un cas donné on est bien souvent embarrassé pour faire entrer cette hémorragie dans tel ou tel groupe d'hémorragie rétinienne. Ainsi, par exemple, chez un malade brightique hypertendu, présentant de la rétinite et faisant une hémorragie rétinienne, quelle est la

part de l'hypertension et du brightisme dans la genèse de l'hémorragie ?

De même, s'il est vrai que certains traumatismes oculaires ou une compression du thorax, par exemple, peuvent provoquer des hémorragies rétinienues, la faible proportion d'hémorragies rétinienues rencontrées dans ces cas incline à penser que d'autres causes associées, prédisposantes, interviennent dans leur genèse. L'hémorragie rétinienne semble bien souvent la résultante d'un faisceau de causes associées. La multiplicité des conditions que nécessite la production de ces hémorragies cadre bien avec leur rareté relative en pathologie. Que de malades brightiques, hypertendus rencontre-t-on, qui ne font point de rétinite et d'hémorragies et qui cependant nous semblent placés dans les mêmes conditions que ceux que nous voyons en présenter. C'est qu'en effet, la plupart de ces facteurs associés nous échappent. Il y a toujours en médecine une grande part d'inconnu, chaque affection revêtant une physionomie et une évolution variables avec l'individu qu'elle touche. Les mêmes causes ne produisent pas toujours les mêmes effets. C'est, il nous semble, pour cette raison que l'esprit du médecin est et ne peut être que si éloigné de l'esprit mathématique.

La médecine est trop complexe pour être assimilée aux sciences exactes, tant est grande la part d'impondérables qu'elle renferme. Le nombre de combinaisons qui peuvent résulter de causes si multiples est considérable, l'importance et le degré de chaque facteur variant suivant chaque cas particulier. Ainsi la résistance du tissu vasculaire de chaque individu est variable. Son aptitude à la vaso-motricité, l'état de sa tension vasculaire, etc... tout cela est variable aussi d'un individu à l'autre et même dans une même journée pour un même individu. Il ne faut donc pas nous étonner que la pathogénie de la plupart des affections soit si imprécise et si mouvante. Quand une pathogénie est admise, elle n'a pas la prétention d'être l'expression de la vérité mais c'est une hypothèse de travail commode qu'il devient néces-

saire de modifier dès qu'elle ne cadre plus avec des faits nouveaux bien établis. D'ailleurs la multitude des conceptions pathogéniques proposées pour la plupart des affections est la meilleure preuve de l'incertitude où nous sommes des causes exactes de celles-ci.

L'étude qui peut être faite de la pathogénie des hémorragies rétiniennes ne peut être que grossière et imparfaite. S'il existe un certain nombre de catégories d'hémorragies rétiniennes dont on entrevoit vaguement la pathogénie, il en est d'autres pour lesquelles l'étiologie même reste tout à fait obscure. Et l'on a baptisé cette classe d'hémorragies du nom d'hémorragies rétiniennes essentielles, comme chaque fois en médecine qu'il faut masquer notre ignorance.

Nous étudierons successivement et rapidement, sans quoi il nous faudrait un volume pour traiter cette question :

La circulation rétinienne. Ses analogies avec la circulation cérébrale.

Aspect et caractères anatomiques des hémorragies de la rétine. Leur origine et leur évolution.

Quelques mots d'historique.

Les causes générales de ces hémorragies.

Ensuite nous passerons en revue différents groupes d'hémorragies rétiniennes bien distincts et à propos de chacun d'eux nous étudierons diverses théories pathogéniques proposées.

Nous adopterons le plan suivant :

Hémorragies rétiniennes d'origine traumatique.

Hémorragies rétiniennes liées à une affection du tissu sanguin.

Hémorragies d'origine rare ou exceptionnelle.

Hémorragies rétiniennes des adolescents.

Hémorragies dans les maladies du globe oculaire.

Hémorragies dans l'oblitération des vaisseaux rétiniens et dans la rétinite syphilitique.

Hémorragies essentielles de la rétine.

CHAPITRE II

CIRCULATION RETINIENNE SES ANALOGIES AVEC LA CIRCULATION CEREBRALE

La rétine a une circulation spéciale, pour ainsi dire indépendante de celle des autres membranes de l'œil. Elle présente des particularités intéressantes à signaler.

Remarquons tout d'abord que cette circulation se passe à l'intérieur d'une cavité close, dans un organe dont les parois sont pratiquement inextensibles (Bailliart). Les modifications de la pression interne de l'œil sont incapables de dilater ces parois de telle sorte que la tension intra-oculaire s'exerce sur les vaisseaux rétiniens et que, d'autre part, la dilatation et la contraction de ces derniers retentissent à leur tour sur la tension des milieux de l'œil. Il existe là une analogie intéressante entre la circulation cérébrale et la circulation rétinienne qui toutes deux s'établissent dans un espace clos, dont elles supportent et modifient la pression.

Normalement, les écarts de pression qui se produisent dans les cavités closes sont très faibles. Les écarts, lorsqu'ils ne dépassent pas une certaine limite, sont compensés par les mouvements passifs des sinus veineux intra-craniens dont la diminution de contenu peut compenser l'élévation de la pression intra-cranienne. Dans la cavité oculaire, de larges veines vorticineuses représentant les sinus craniens peuvent jouer le même rôle. En réalité « la circulation rétinienne comme la circulation cérébrale, s'établit dans un milieu dont la pression reste à peu près constante » (Bailliart).

Il est intéressant d'insister sur cette analogie des deux cir-

culations et de signaler le fait que la rétine, émanation directe du cerveau, possède comme celui-ci une irrigation qui s'établit dans les mêmes conditions mécaniques.

Autre analogie importante : les artères rétiniennees sont terminales comme les artères du cerveau, c'est-à-dire qu'elles ne communiquent pas entre elles, si ce n'est par le réseau capillaire. Toute oblitération d'une artériole si minime soit-elle, entraîne l'arrêt de la circulation dans son territoire.

Or la rétine, comme le cerveau, est un organe richement vascularisé et très sensible à une insuffisance d'irrigation. La fonction rétinienne s'arrête avec la circulation rétinienne. C'est un dangereux privilège que la cellule rétinienne partage avec la cellule cérébrale. On peut d'ailleurs s'en rendre compte très facilement en pratiquant l'expérience suivante : « Comprimons sur nous-mêmes au moyen du doigt un de nos yeux ouvert, l'autre étant fermé, et fixons une source lumineuse quelle qu'elle soit ; si la compression est assez forte pour écraser l'artère centrale de la rétine, nous amenons rapidement la cécité totale » (Bailliart).

Comme les cellules nobles du cerveau, ces cellules rétiniennees consomment une grande quantité de glucose.

Voyons maintenant très brièvement quelques particularités anatomiques de la circulation rétinienne.

Seule la partie cérébrale de la rétine est vascularisée. Toute la partie neuro-épithéliale est privée de vaisseaux. Il résulte de cette disposition que les couches cérébrales faisant défaut dans la macula, elle-même doit être privée de vaisseaux. Ceux-ci, en effet, s'arrêtent au bord du fond de la fovea, mais ne l'atteignent pas. Tout autour d'elle le réseau capillaire est extrêmement développé. La fovea représente en somme une maille de ce réseau capillaire. En arrière d'elle, le réseau vasculaire de la chorio-capillaire serait particulièrement dense.

Les artères rétiniennees possèdent trois couches superposées de fibres musculaires. Les veines, par contre, n'en ont pas. Elles sont constituées de deux canaux endothéliaux

placés l'un dans l'autre. Du tissu conjonctif entoure et soutient le tube endothélial externe. Quant aux capillaires, ils sont uniquement formés par un tube endothélial.

Pour Mathias Duval et Rochon-Duvigneaud, les espaces périvasculaires ne seraient que de simples diverticules des espaces sous-arachnoïdiens et leur contenu communiquerait avec le liquide céphalo-rachidien.

Cette manière de voir est intéressante car elle nous permet d'expliquer simplement la correspondance qui existe entre l'hypertension oculaire et cérébrale.

Normalement la tension oculaire et les pressions vasculaires rétiniennees sont équilibrées.

« La tension oculaire est de 24 mm. de Hg. environ.

» La tension artérielle sur le disque papillaire est de 30 à 35 pour la minima et de 65 à 70 pour la maxima.

» La pression veineuse en équilibre avec la tension oculaire est voisine de 24 mm. (Bailliant) ».

Les vaisseaux rétiens sont soutenus par cette tension intra-oculaire et mis à l'abri des variations de pression.

Enfin les artérioles rétiennes sont, elles aussi, sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs. Les vaisseaux qui ne contiennent pas de muscles (veines et capillaires) ne sont naturellement pas soumis à l'influence directe des vaso-moteurs. Ce système vaso-moteur joue un rôle considérable pour la régulation de la tension vasculaire rétinienne. Si les artérioles se ferment, la pression monte dans le système artériel et baisse dans le système veineux. Inversement, si elles se dilatent, la pression monte dans les veines et baisse dans les artères. Après résection de la gaine sympathique qui entoure la carotide interne, Leriche a noté du côté opéré, en même temps que de l'exophtalmie et du myosis, une dilatation des vaisseaux rétiens et, par suite, une exagération de la tension oculaire. En résumé, on peut admettre entre le sympathique et les vaisseaux rétiens les rapports suivants : excitation = vaso-constriction, section = vasodilatation.

« Les artérioles rétiniennes comme les cérébrales, ont des réactions vaso-motrices faibles; chargées les unes comme les autres d'assurer une circulation dans laquelle les à-coups ne doivent pas exister, elles sont fort heureusement moins influençables que les artères cutanées dans leurs réactions vaso-motrices » (Bailliant).

CHAPITRE III

ASPECT ET CARACTERES ANATOMIQUES DES HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE

Elles apparaissent sous forme de taches rouges plus ou moins foncées sur le fond de la rétine. Si leur coloration est, comme il arrive fréquemment, d'un rouge assez proche de celui de la rétine elles peuvent être assez difficiles à reconnaître. Certains ont voulu voir dans des différences de coloration des différences d'origine : plus foncées, elles proviendraient des veines, et plus claires, des artères. Mais d'autres rapportent ces différences de teinte à l'ancienneté de l'hémorragie, les cas récents offrant une teinte rouge plus claire et les anciens une teinte plus sombre.

Le nombre de ces hémorragies est très variable. Tantôt on en voit seulement une ou deux, tantôt on les trouve disséminées dans toute l'étendue de la rétine. Au point de vue topographique aussi elles sont très variables : isolées, on peut les rencontrer à la périphérie, ou sur la papille ou sur la macula; multiples, elles sont souvent uniformément réparties sur toute l'étendue de la rétine. Ces hémorragies, suivant leur étiologie, se localisent d'une façon particulière. C'est aussi qu'en règle générale les hémorragies de la rétinite albuminurique se localisent autour de la papille et assez près d'elle.

La forme de l'hémorragie est intéressante et serait due à sa situation dans les couches rétinienne.

C'est ainsi que l'on distingue :

1° *Les hémorragies proprement réliniennes* en deux groupes correspondant à des sièges différents.

a) Les hémorragies en flammèches qui se produisent assésin de la couche des fibres optiques. Elles s'étalent en traînées plus ou moins longues souvent orientées parallèlement aux faisceaux nerveux.

b) Les hémorragies en pointillé qui siègent à un niveau plus profond. Elles peuvent revêtir l'aspect de minuscules suffusions sanguines ou confluer au contraire en des plaques de formes et de dimensions variables.

Mais, outre ces hémorragies proprement réliniennes, il en existe d'autres siégeant dans les couches les plus externes de la tunique nerveuse : Ce sont :

2° *Les hémorragies profondes ou rétro-réliniennes* où les globules épanchés s'accumulent entre l'épithélium pigmentaire et les bâtonnets. Le sang, dans ce cas, n'a pas son origine dans les couches externes de la rétine qui sont privées de vaisseaux; mais sa source se trouve dans la chorio-capillaire qui n'est séparée de l'épithélium que par la lame vitrée de la chorôïde. Ces hémorragies se présentent sous forme de placards généralement arrondis et souvent assez volumineux sur lesquels les vaisseaux sont parfaitement visibles.

3° A la face antérieure de la rétine on observe enfin des hémorragies d'une catégorie un peu spéciale. Ce sont les *hémorragies préréliniennes* épanchées entre la limitante interne et le vitré. De nombreux caractères constants : forme qui est toujours la même, localisation presque spéciale au pôle postérieur, évolution le plus souvent lentement favorable, font de l'étude détachée de ce dernier groupe de lésions une tranche à part dans les hémorragies de la rétine.

Le plus souvent ces hémorragies préréliniennes sont uniques, recouvrant la macula. Un des caractères essentiels de cette sorte d'hémorragie est la constance de sa forme qui n'est en rien variable comme on est habitué à la voir dans les autres ruptures vasculaires, situées à un niveau différent de la rétine. Leur contour est toujours régulier; leur forme

arrondie figure assez exactement une circonférence. Toute cette zone a une coloration plus foncée que le reste du fond de l'œil, elle est rouge vineux. Les vaisseaux rétinien ont disparu et, signe d'une importance capitale, rien ne rappelle plus l'aspect normal de la rétine. Le plus souvent la coloration de la plaque hémorragique n'est pas uniforme. La partie inférieure est beaucoup plus foncée, l'hémisphère inférieur est beaucoup plus clair au contraire. La limite entre ces deux zones figure une ligne horizontale correspondant au niveau libre du sang collecté. Le sang épanché et libre se sépare en deux couches ; les globules par suite de leur poids se sédimentent, le plasma au contraire surnage. Enfin cet épanchement est mobile avec le déplacement de la tête. Il en résulte que telle zone rétinienne aveugle quand le malade est assis peut être plus ou moins impressionnée par les rayons lumineux dans le décubitus latéral par exemple.

En résumé : placards rouges, surélevés, sans vaisseaux, le plus souvent considérables, siégeant dans la majorité des cas au pôle postérieur et figurant un cercle ou un segment de cercle. Le bord inférieur est net et arrondi, le supérieur se détache toujours beaucoup moins nettement sur la rétine. Enfin, dans la majorité des cas, séparation en deux zones nettes : globules et plasma, avec mobilité correspondant aux déplacements de la tête.

Voyons maintenant quelle est *l'origine* des hémorragies rétinien.

Certains auteurs, se basant sur ce que l'examen ophtalmoscopique ne permet pas de voir le vaisseau saigner, ont admis que les hémorragies rétinien se faisaient par diapédèse. Bailliart estime qu'il ne peut s'agir là que d'un mécanisme d'exception, qui peut peut-être expliquer certaines hémorragies de très faible importance, mais ne s'applique certainement pas à la majorité des cas. D'ailleurs le fait que nous ne voyons pas le vaisseau qui saigne ne prouve nullement qu'il n'existe pas. D'autre part, les capillaires rétinien, dont le réseau est si riche, échappent à notre exa-

men. Nous ne voyons point la fuite par où s'est faite l'hémorragie mais l'hémorragie elle-même. Il est exceptionnel que les gros vaisseaux rétiens saignent. Il en est d'ailleurs de même pour les autres vaisseaux de l'organisme. Il faut cependant, pour expliquer les hémorragies relativement vastes que constituent les poches préretiennes, invoquer une lésion vasculaire importante.

L'évolution.

Dans les hémorragies de la rétine « l'épanchement sanguin ne passe jamais par les couleurs dégradées du rouge au vert qui caractérisent l'évolution des ecchymoses en général; elles restent très longtemps et quelquefois indéfiniment rouges » (Bailliant).

Quand il s'agit d'hémorragies isolées elles disparaissent fréquemment sans laisser de traces. La tache, de rouge vif qu'elle était, devient brunâtre, elle paraît se disloquer, il persiste parfois pendant quelque temps une véritable poussière de débris hématiques. Enfin tout se résorbe à tel point que la trace même de l'hémorragie devient impossible à reconnaître à l'examen. Cette évolution est lente, demandant en moyenne 3 à 4 mois.

Mais très souvent l'hémorragie laisse sa trace sur la rétine tantôt sous la forme de véritables cicatrices, tantôt sous la forme de véritables pertes de substance, surtout au niveau de la macula. D'autres fois apparaissent à la place des hémorragies des taches blanc jaunâtre que Dufour et Gonin attribuent à des dépôts de fibrine ou à des amas de cellules granulo-graisseuses. Ces taches apparaîtraient, d'après ces auteurs, dans le tiers des cas, mais leur fréquence serait double s'il y a albuminurie ou diabète. Elles peuvent, à la longue, se résorber et disparaître lentement, mais souvent elles persistent indéfiniment. On dit alors qu'on a affaire à la rétinite circinée.

Voyons maintenant l'évolution des hémorragies rétiniennes suivant leur siège particulier :

Les hémorragies rétiniennes proprement dites peuvent être divisées à ce point de vue en hémorragies maculaires et hémorragies périphériques.

L'hémorragie maculaire lèse la rétine d'une façon définitive d'où :

1° Scotome central;

2° Cicatrice maculaire indélébile.

L'hémorragie se transforme tantôt en un petit placard noir, tantôt en une plaque plus étendue, grisâtre, pigmentée plus ou moins abondamment, tantôt enfin des hémorragies punctiformes nombreuses laissent derrière elles indéfiniment un piqueté fovéal grisâtre. Si des récides se produisent, ce qui est loin d'être rare, de nouvelles taches noires apparaissent auprès des anciennes et ainsi, par confluence, un placard se constitue qui peut recouvrir sur une assez large étendue toute la macula. La constance d'une semblable évolution et son indépendance vis-à-vis des circonstances d'ordre général indiquent qu'elle dépend des conditions locales particulières à la macula.

Rappelons en effet l'anatomie de la rétine au niveau de la tache jaune. En cette région large de 1 mm. 5 à 2 mm. la rétine n'a qu'une épaisseur de 150 μ alors qu'au pourtour elle atteint 350 μ . Des dix couches qui la constituent partout ailleurs il n'en reste ici que deux : celles des cônes. Les bâtonnets font défaut ainsi que la couche des cellules visuelles. Les deux plexus manquent, manquent également les deux limitantes. Les cellules nerveuses sont très clairsemées, les fibres optiques très rares. Les cellules de soutien sont écartées les unes des autres et très obliquement inclinées. Notons encore que les cônes y sont plus longs qu'ailleurs : 85 μ au lieu de 35 à 40 μ , plus étroits et plus espacés.

Si cette disposition, en permettant aux rayons lumineux d'arriver directement sur les cônes, assure à cette région de la rétine sa fonction si hautement spécialisée elle est bien faite

aussi pour en augmenter la fragilité. On imagine alors aisément quels désordres peut produire une hémorragie s'étendant à la fovea. Elle dissociera les cellules visuelles, écrasera les cônes et, puisque la limitante externe fait défaut, fusera jusqu'à l'épithélium pigmentaire. Ainsi l'hémorragie peut non seulement détruire les éléments sensoriels mais encore favoriser l'infiltration pigmentaire de la rétine. On comprend donc qu'un scotome central puisse être la conséquence d'une hémorragie maculaire même après résorption. Mais dans la plupart des cas, sinon dans tous, l'hémorragie maculaire ne se résorbe pas, elle se transforme. On sait que les vaisseaux rétiniens donnent des capillaires qui forment un réseau à mailles lâches dans la couche des cellules multipolaires. De ce premier réseau partent des branches verticales qui vont former dans la couche des cellules bipolaires un deuxième réseau à mailles serrées duquel naissent les veines. Ce réseau profond a des mailles d'autant plus fines, d'autant plus serrées les unes contre les autres qu'elles sont plus près de la macula. Mais les capillaires s'arrêtent au bord du fond de la fovea, formant une zone à vasculaire polygonale ou arrondie de 0 mm.2 à 0 mm. 8 de diamètre. L'absence de vaisseaux et la faible activité de la circulation dans ces capillaires terminaux nous paraissent être les deux causes de la non-résorption des liquides exsudés dans la région fovéale. La tache se transforme à la longue et le plus fréquemment il y a migration de pigment rétinien « Lorsqu'un épanchement hémorragique, écrivent Dufour et Gonin, fait place à une cicatrice pigmentée, il faut admettre que ces altérations ont intéressé l'épithélium pigmentaire et qu'une rupture de la limitante externe a permis aux granulations mélaniques d'émigrer dans les couches plus superficielles de la rétine ». Nous avons vu que pour les hémorragies maculaires, il n'est même pas besoin d'invoquer une rupture de la limitante externe puisqu'elle n'existe pas.

En résumé, plus grande vulnérabilité des éléments sensoriels et absence de vaisseaux, telles sont les deux particula-

rités anatomiques qui imposent à l'hémorragie maculaire une évolution si spéciale.

Les hémorragies réliniennes périphériques sont rares. Elles se transforment le plus souvent en taches de couleur blanc jaunâtre, de forme arrondie persistant très longtemps, indéfiniment peut-être. En tout cas les hémorragies périphériques semblent se résorber beaucoup plus lentement que les hémorragies centrales. Cela est peut-être dû à la largeur plus grande des mailles du réseau capillaire.

Les hémorragies non maculaires se résorbent en général sans laisser de traces et cela quelle que soit leur abondance. L'acuité visuelle se rapproche progressivement de la normale, les encoches dans le champ visuel disparaissent. Combien de temps mettent ces hémorragies à se résorber ? Cela est très variable et dépend essentiellement de leur abondance et de leur confluence. Des petites hémorragies ou des hémorragies importantes mais isolées se résorbent en moyenne en deux mois. Des hémorragies dues à une thrombose veineuse mettent plus longtemps : un an en moyenne. On observe là encore soit la résorption complète, soit la formation de taches blanches. Elles sont ici très serrées les unes contre les autres dessinant un demi cercle autour de la macula.

Les hémorragies préréliniennes, peuvent rester limitées, gardant ainsi leur forme discoïde classique, ou bien au contraire, fuser dans le corps vitré. Elles peuvent alors se résorber complètement, mais bien souvent elles laissent soit un trouble persistant du vitré dû à de fins et nombreux corpuscules, diffus, soit des corps flottants qui peuvent être complètement libres ou adhérer à la rétine par une extrémité. Ces séquelles d'hémorragies vitréennes siègent le plus souvent à la partie inférieure du globe là où le caillot s'est déposé. Le caillot blanc a succédé au caillot cruorique. Pour Merigot du Treigny, la résorption est presque toujours complète et le retour à la normale demande quatre à cinq mois. Dans un très petit nombre de cas, infime minorité, il subsiste une tache grise avec scotome central.

CHAPITRE IV

LES CAUSES DES HÉMORRAGIES RETINIENNES

Rarement les hémorragies de la rétine sont d'origine artérielle, le plus souvent elles proviennent des capillaires ou des veines.

Ces hémorragies peuvent être produites par les facteurs suivants :

Par augmentation de la pression sanguine ; dans les artères : affections cardio-artérielles, ou dans les veines : affections cardio-valvulaires.

Une altération des parois vasculaires diminue leur résistance et facilite leur rupture (endartérite, endophlébite, anévrismes, dégénérescence, artériosclérose, sénilité).

Une obstruction vasculaire artérielle (thrombose, embolie) ou veineuse (thrombose) détermine souvent une hémorragie dans le territoire correspondant.

Une altération du sang peut, dans certaines conditions, faciliter le passage du sang hors des vaisseaux (hémophilie, leucémie, anémie pernicieuse, chlorose, purpura, etc...).

D'ailleurs, dans la plupart des états vasculaires, diverses actions mécaniques se trouvent réunies pour produire une hémorragie. Une hémorragie qui survient chez un artérioscléreux, par exemple, peut être à la fois le résultat d'une altération vasculaire, de l'hypertension, de l'oblitération ou du rétrécissement des vaisseaux.

On ne peut donc, sur ces causes mécaniques, établir une classification des hémorragies. La seule classification valable, serait une classification étiologique. Malheureusement, toutes ces causes premières des hémorragies rétinienues ne sont

point également connues. Parmi les causes d'hémorragies, il faut citer les *artérites et les phlébites infectieuses* et toxiques. Les infections vasculaires aiguës se voient dans : la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'état puerpéral, la rougeole, la scarlatine, la variole, etc... Mais les infections vasculaires aiguës donnent rarement des hémorragies rétinienne.

Les *infections chroniques* sont en général le fait de la syphilis, quelquefois de la tuberculose. Seule de ces deux affections, la syphilis a un rôle important dans les altérations vasculaires de l'œil. Beaucoup d'auteurs pensent qu'elle doit avoir une place importante dans la genèse de certaines altérations vasculaires classées sous le nom d'artériosclérose.

Les *intoxications vasculaires chroniques* sont une cause fréquente d'hémorragies. Un grand nombre d'artérites toxiques chroniques sont souvent groupées sous le nom d'artériosclérose. Diverses intoxications semblent pouvoir la produire : saturnisme, goutte, rhumatisme, diabète, sénilité, syphilis, intoxication alimentaire chronique.

L'*intoxication vasculaire aiguë* ne paraît pas être souvent en cause. Cependant, on attribue cette étiologie aux hémorragies rencontrées dans la rétinite néphrétique. Le rein insuffisant, laisse dans le sang un poison qui atteint la rétine, l'infiltré d'exsudats et rompt ses vaisseaux.

A part ces causes générales, il existe des hémorragies dans beaucoup d'autres cas.

L'obstruction de la veine centrale, de l'artère centrale, dans les rétinites hémorragiques dont les causes peuvent être multiples : syphilis, brightisme, diabète, leucémie. Dans les névrites optiques accentuées et plus spécialement dans la névrite optique œdémateuse, les hémorragies sont fréquentes autour de la papille tuméfiée. Les hémorragies rétinienne peuvent encore se rencontrer dans l'hémophilie, l'anémie pernicieuse et dans d'autres maladies du sang.

Enfin, il existe des hémorragies récidivantes des adolescents, diffusées dans le corps vitré dont l'étiologie nous échappe.

Il faut noter aussi les contusions de l'œil.

HISTORIQUE

Bien des médecins avaient, avant la découverte de l'ophtalmoscope, reconnu la fréquence des troubles visuels au cours des affections du rein : Bright lui-même, puis Landouzy, Virchow (1855), Lecorché (1858) attribuaient ces troubles à des hémorragies constatées au cours des autopsies.

En 1851, De Graëfe découvrit l'ophtalmoscope. Dans les premiers temps, la confusion régna, puis peu à peu, des distinctions s'établirent. De Graëfe, Müller, Leber, Poncet, Panas, firent des recherches anatomo pathologiques et pathogéniques sur la rétinite brightique.

On commença par différencier les hémorragies survenues au cours d'une affection patente, comme celles qui paraissent être indépendantes de tout trouble de l'état général. Les premières constituèrent le groupe des rétinites hémorragiques parce qu'aux hémorragies est associé un trouble diffus de la rétine et de la papille avec des foyers de dégénérescence plus ou moins nombreux. Les secondes furent distinguées sous le nom d'apoplexies rétinienne, parce que les extravasats sanguins constituent le phénomène dominant.

Le groupe des apoplexies rétinienne fut à son tour bientôt dissocié. On voulut différencier les hémorragies entre elles en se basant uniquement sur leur aspect ophtalmoscopique. Liebrech, en 1863, dans son atlas, reproduit un cas d'hémorragie prérétinienne. De Graëfe signale le premier, l'hémorragie récidivante des adolescents. Leber, en 1878, décrit un type particulier d'hémorragies qu'il met sur le compte d'une thrombose d'une des branches de la veine centrale.

Tout ce qui ne put prendre place dans l'un de ces trois groupes, est appelé hémorragie par artério-sclérose. Telle est encore la classification donnée par Dufour et Gonin, en 1905, dans leur article de l'encyclopédie. Ils sont peu explicites sur l'étiologie. Attribuée quelquefois à une inflammation des veines en cas de thrombose, tantôt à des altérations locales des vaisseaux rétinien, dépendant d'une angiosclérose généralisée, l'hémorragie rétinienne reste le plus souvent essentielle. En 1906, dans son rapport sur l'artério-sclérose oculaire, Rohmer a tendance à attribuer à celle-ci toutes les hémorragies oculaires. Greef, de Berlin, dans le traité d'Axenfeld, écrit « quand on constate ces signes simples (hémorragies) on devra toujours penser à une affection générale et tâcher de la découvrir ». Les hémorragies oculaires dans leurs rapports avec le coefficient uréo sécrétoire des reins sont étudiées en 1913 par Onfray et Balavoine.

Mais c'est surtout à partir de 1919, qu'apparaît le souci de rattacher le symptôme local à une affection générale. Bailliart fait jouer un grand rôle à l'hypertension artérielle. Il applique à l'hémorragie rétinienne ce qu'écrivait J. Lhermitte au sujet de l'hémorragie cérébrale : « L'hypertension artérielle permanente ou paroxystique est la cause primordiale de l'hémorragie du cerveau qu'elle soit due à l'artériosclérose et surtout au mal de Bright, on la retrouve dans l'immense majorité des faits sinon dans tous ». Naturellement, c'est surtout l'hypertension locale qu'il faut incriminer et grâce au dynamomètre de Bailliart, il est maintenant possible de la déterminer.

Les auteurs américains cherchent eux aussi à rapporter l'hémorragie rétinienne à une cause d'ordre général : Des troubles endocriniens, l'état clinique du sang, la tuberculose, la grossesse, sont tour à tour invoqués en cas d'hémorragies récidivantes ou prérétiniennes. Dans bien des cas, ils font intervenir la « focal infection ». Quand, en effet, il n'existe aucune affection ou intoxication générale, ils incriminent

une affection atténuée à point de départ intestinal, amygdalien, prostatique, utérin même et surtout dentaire. Mais il faut reconnaître qu'il est bien difficile de trouver des sujets, même très bien portants qui ne présentent point un tout petit début de carie dentaire.

CHAPITRE VI

Hémorragies rétiniennes d'origine traumatique.

A la suite d'un coup reçu sur le globe, la victime se plaint d'un trouble de la vue. Ces hémorragies siègent quelquefois au centre, mais plus souvent à la périphérie de la rétine. Ces hémorragies se résorbent, en général, assez vite et ne laissent derrière elles aucune lésion rétinienne. A un choc sur l'hémisphère antérieur du globe, correspond un contre-coup au niveau de l'hémisphère postérieur. Ce mécanisme est invoqué pour expliquer certaines lésions cranio cérébrales à distance du traumatisme.

Dans le cadre des hémorragies rétiniennes traumatiques, nous devons faire entrer celles qui succèdent à une compression du thorax. Il s'agit toujours de compressions importantes pouvant survenir en des circonstances très différentes : compression entre deux wagonnets (Béal, *Ann. d'oculistique*, mai 1906) compression grave par un chariot (Wagenmann, *Ann. d'oculistique*, t. CXXVI, p. 284), compression dans une foule prise de panique (Béal, thèse, Paris, 1905-06), traumatisme grave par coups de trompe d'éléphant (Collin, *Ann. d'oculistique*, 1925, p. 854).

Il convient aussi d'étudier dans ce cadre, les hémorragies rétiniennes des nouveau-nés. Elles ont fait l'objet de travaux nombreux. Sicherer et Stumpf examinant 200 nouveau-nés, ont trouvé 42 fois des hémorragies de la rétine et du nerf optique. Leur résorption est, en général, rapide, c'est pourquoi elles passent souvent inaperçues. On peut les attribuer à une

élévation considérable de pression sanguine au moment de la naissance dans des vaisseaux privés d'anastomoses.

Nous signalerons dans ce chapitre, quelques rares cas d'hémorragies par effort qui ont été signalés.

1° Les hémorragies à la suite de contusion du globe oculaire s'expliquent suffisamment par le mécanisme du contre-coup. Nous n'y insisterons pas davantage.

2° Les hémorragies par compression du thorax nous semblent plus intéressantes, car leur mécanisme est plus complexe. Nous citerons tout d'abord, une observation qui, bien que ne présentant pas un cas pur, nous paraît utile à reproduire, car elle permet d'envisager à son sujet plusieurs hypothèses pathogéniques :

Observation

Dr COLLIN. Institut opht. A. Sarraut, à Hué, in *Annales d'Oculistique*, 1925, p. 854.

M. G..., 25 ans, ingénieur des Travaux Publics, se présente le 3 mars 1925 à notre examen pour trouble visuel de l'œil droit. Son histoire est la suivante : Le 21, au cours d'une partie de chasse, il a été attaqué par un éléphant qui, d'un coup de défense énergique, lui a décollé le cuir chevelu sur 12 cm. dans la région occipitale droite. Projeté à terre il fut fouetté avec la dernière violence à coups de trompe. A noter, qu'un coup a été porté sur la moitié gauche du cou, un autre sur le thorax. A ce moment, M. G... perdit connaissance; environ un quart d'heure après, il revint à lui et constatait un trouble accentué de l'œil droit.

Au 1^{er} examen on relève des foyers hémorragiques nombreux sur la rétine, surtout dans la moitié temporale et dans la région maculaire. Les milieux sont clairs, un peu de photophobie, les doigts sont comptés et vus en partie et par segments à environ 20 centimètres.

A un 2^e examen, on note que le rameau temporal inférieur paraît particulièrement intéressé. A ce niveau une plaque discoïde prouve qu'il dut y avoir une extravasation sanguine entre la hyaloïde et la rétine (H. prerétinienne). La coloration plus sombre de la zone inférieure de cette plaque, la moitié supérieure restant plus claire, est une preuve de l'accumulation des hématies à la partie déclive. D'autres points hémorragiques sont en flammèches le long des vaisseaux, d'autres arrondies (région maculaire). Par ailleurs dans les espaces intervasculaires, un pointillé hémorragique, forme de peti-

tes taches arrondies qui par place semblent se fondre ou s'assembler comme des grappes de raisin suspendues aux rameaux vasculaires. Ces hémorragies semblent provenir indifféremment des veines et des artères. A chacune correspondent évidemment dans le champ visuel des lacunes ou des îlots qui se traduisent pour le malade par des plaques sombres. Le champ visuel du malade présente : 1° une petite zone claire paracentrale horizontale grâce à laquelle notre malade voit la moitié inférieure des grosses lettres qu'on lui présente. 2° une grande zone claire annulaire correspondant à la moitié nasale de la rétine relativement intacte.

Pathogénie. — Les hémorragies par traumatismes craniens sans lésions osseuses semblent très rares. Morax, notamment, dit n'avoir jamais vu de modifications du fond de l'œil dans les contusions crâniennes sans fractures irradiées (*Précis d'ophtalmol*, p. 757). Chez le malade, il y eut simplement commotion crânienne avec plaie du cuir chevelu combinée à des contusions violentes du cou et du thorax.

Comment expliquer chez lui la production d'hémorragies rétinienues ?

1° Contact brusque du pôle postérieur de l'œil sur la paroi postérieure de l'orbite ? La paroi de l'orbite bien matelassée rend improbable ce mécanisme.

2° Ebranlement du réseau vasculaire rétinien ? Un choc très violent sur le globe oculaire produirait un effet de contre-coup dans la moitié postérieure du globe. Mais ici, l'œil lui-même n'a pas été touché directement par le traumatisme.

3° Compression du thorax ? Cela semble l'hypothèse la plus vraisemblable. Les coups de trompe administrés sur la paroi latérale du cou et du thorax semblent avoir été suffisamment violents. En effet, l'auteur de l'observation rapporte que son malade à la suite de ce choc violent perdit connaissance et lorsqu'il revint à lui, présenta une hémorragie buccale d'environ 150 cc. de sang rouge, spumeux, d'origine vraisemblablement pulmonaire, avec dyspnée et sifflements respiratoires. De plus, il pense que pendant la perte de connaissance du malade, son thorax a pu être effleuré par le pied de l'éléphant, car il eut à son réveil une violente douleur dans l'hémithorax

gauche, siège d'une fêlure costale. De plus, ce malade présentait un certain degré d'hémophilie. Les piqûres des sangsues qui pullulent dans la brousse indo-chinoise déterminaient chez lui des hémorragies plus violentes que de coutume.

Etudions maintenant en détail, le *mécanisme de production des hémorragies rétiniennes au cours des compressions du thorax*.

Les veines jugulaires et toutes les veines qui dépendent du système cave supérieur sont chez l'homme munies de valvules rares et insuffisantes.

Ces hémorragies sont-elles dues à une stase passive ou bien l'effort joue-t-il un rôle dans leur production?

Deux théories opposées à ce sujet :

I. *Théorie de la stase purement passive.*

Dans cette théorie, la compression est tout. Le rôle de l'effort n'est pas mis en cause.

La compression du tronc détermine un reflux du sang veineux dans le système cave supérieur. Le sang ne pouvant plus s'échapper par la veine cave inférieure, remonte et au delà de la veine cave supérieure, prend le seul chemin rétrograde qu'il lui soit permis de prendre. Les veines du membre supérieur lui sont barrées par de solides et nombreuses valvules suffisantes. La seule voie qui lui reste est la voie des jugulaires, à peine défendues par des valvules rares et imparfaites. Le système jugulaire une fois forcé, le sang va se porter sous forte pression sur les veinules et les capillaires. Leurs parois étant moins résistantes vont se laisser distendre et éclater en bien des points. L'anatomie nous explique ainsi pourquoi les ecchymoses n'existent qu'au niveau de la face et du cou.

II. *Théorie de la stase passive et active. Rôle de l'effort.*

Tardieu fut le premier à parler de l'effort. Les partisans de cette théorie pensent que dès qu'il y a compression thoracique, la glotte se ferme immédiatement d'une façon réflexe,

la paroi abdominale se contracte violemment. Le malade ne perd pas connaissance au début même de l'accident, il fait effort, cherche à se dégager. C'est cet effort, cette tension du thorax et de l'abdomen, aidée de la compression du tronc qui permet l'hémorragie à distance.

III. *Théorie mixte.*

Ces deux théories paraissent également exagérées. La stase seule, comme la stase avec effort, peut expliquer nombre de cas. On peut distinguer deux cas suivant que la compression survient inopinément et brusquement, ou bien qu'elle est lente. A chaque modalité, correspond une façon de réagir différente.

Dans le premier cas, l'accident arrive inopinément. Le sujet n'a pas le temps de se mettre en garde. La glotte n'a pas le temps de se fermer que le malade est déjà comprimé et que la compression chasse l'air inspiré sans qu'il y ait jamais eu fermeture de la glotte et effort. C'est ce qui produit se dans la compression par wagonnets et néanmoins, dit Béal « la figure devient toute violette, les yeux sortent de la tête ».

Dans le deuxième cas : individu pris dans un remous de foule, dans une panique. Dans ce cas, la compression est moins forte mais plus prolongée. A la stase par compression vient s'ajouter le rôle de l'effort. Mais si la compression est moins violente, l'effort du blessé l'est beaucoup plus, et comme la compression, il est prolongé. Le malade fait des inspirations forcées pour essayer de se dégager, au début au moins, car bientôt la fatigue provoquée par l'effort continu, l'hématose incomplète finissent par triompher et le blessé, incapable de réagir, laisse comprimer son thorax comme dans le cas précédent.

Cette distinction est en réalité un peu schématique, car il existe bien entendu une infinité de cas intermédiaires, selon l'intensité relative des deux facteurs : effort et compression.

Pourquoi ces hémorragies si fréquentes à la face et au cou, sont-elles si rares au niveau de l'œil ?

C'est la compression intra oculaire, permanente, qui modère l'arrivée du sang dans l'œil et rend si rares les hémorragies rétinienues par compression du thorax. Les milieux de l'œil jouent à son niveau, le même rôle que le liquide C. R. au niveau du cerveau.

On peut se demander alors comment il peut se produire une hémorragie rétinienne. Il intervient, en effet, d'autres facteurs. Le traumatisme peut bien produire sur le sympathique une action qui se traduira par la diminution de la tension de l'œil, mais alors on ne comprend pas pourquoi cette action nerveuse se produira dans certains cas et pas dans d'autres. Nous savons, par ailleurs, que la vaso motricité au niveau de la rétine n'est jamais bien intense, sans quoi cette membrane si délicate se trouverait exposée à des à-coups circulatoires fâcheux.

C'est une question de terrain. Chez un malade de Béal, il existait une plaque de chorioretinite ancienne. C'était une prédisposition, il y a eu hémorragie rétinienne. Donc toutes les causes fragilisant les vaisseaux peuvent déterminer des hémorragies de la rétine en cas de compression du thorax. Notre malade malmené par l'éléphant n'avait-il pas un certain degré d'hémophilie sans laquelle il n'aurait peut-être pas saigné dans sa rétine ?

Chez le nouveau-né, l'hémorragie rétinienne est une hémorragie par stase sans effort. Elle peut se produire de différentes façons. C'est la compression de la tête qui détermine une stase intense qui fait éclater les vaisseaux ; c'est une compression du cordon qui entrave la circulation fœtale et entraîne une vaso-dilatation exagérée.

Chez le fœtus, ces hémorragies surviennent quand le travail traîne en longueur, quand il y a disproportion entre la tête fœtale et le bassin de la mère. Elles siègent surtout au pôle postérieur, parfois sur la macula, exceptionnellement dans le corps vitré, toujours sur les grosses veines. Bénignes en dehors de la macula, quand elles l'ont touché, au contraire, elles entraînent une amblyopie congénitale.

On a signalé des hémorragies liées semble-t-il uniquement à l'effort. Efforts des vomissements (Hoppe); effort pour uriner (Hartmann), course à bicyclette (Clavelier), après une violente colère (Broca), au cours des quintes de la coqueluche, au moment de l'accouchement, etc. Bref, à l'occasion des efforts les plus divers.

Nous intégrerons dans ce chapitre, quelques mots relatifs aux hémorragies rétinienes survenant au cours de l'hypotonie oculaire.

Normalement, la tension oculaire mesurée au tonomètre de Bailliant varie entre 20 et 25 mm. de Hg. Nous avons vue en étudiant la circulation rétinienne que la tension vasculaire; se répartit comme suit : T A : Mx = 65 à 70 mm. de Hg. Mn = 30 à 35 mm. de Hg; Pression veineuse voisine de; 24 mm. de Hg. On peut déduire que la pression dans les capillaires rétiens est d'environ 25 à 30 mm. de Hg. C'est là l'équilibre parfait. Les capillaires sont bien soutenus par la pression des milieux oculaires, mais cette pression ne les écrase pas. Cet équilibre physiologique peut être rompu de deux façons : ou par élévation de la T A; les vaisseaux supportent alors à leur intérieur une pression accrue en face d'une pression oculaire normale, il y a tendance aux hémorragies.

Ou par hypotonie oculaire. L'hypothonie suffit à elle seule à provoquer ces hémorragies rétinienes et l'on est amené à penser que le meilleur traitement étiologique est dans le relèvement de la tension oculaire.

Logiquement, on pourrait penser qu'au cours de l'opération de la cataracte, il devrait se produire des hémorragies a vacuo des vaisseaux rétiens, mais le plus souvent, sinon toujours, ces hémorragies sont choroïdiennes ou rétro choroïdiennes et c'est le sang épanché ainsi aux dépens des vaisseaux choroïdiens qui « expulse » le contenu du globe à l'extérieur.

CHAPITRE VII

LES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES DUES A UNE AFFECTION DU TISSU SANGUIN

Au point de vue clinique, elles présentent peu d'intérêt, car ce sera bien rarement l'hémorragie rétinienne qui fera faire le diagnostic. D'autres symptômes plus évidents l'imposent en général.

Les plus importantes sont celles de la *leucémie*. Elles siègeraient avec prédilection dans la région papillo-maculaire et dans le segment antérieur. La tendance aux hémorragies au cours des leucémies mycloïdes, en particulier, est démontrée par les épistaxis,¹ les pleurésies hémorragiques, les hémorragies labyrinthiques, toutes complications fréquemment signalées.

Par quel mécanisme se développe cette rétinite leucémique hémorragique? Il est difficile de refuser *à priori* un rôle important aux lésions du sang. Les gros leucocytes (25 μ et plus), qui se rencontrent si abondamment dans le sang leucémique, peuvent-ils circuler si librement dans les capillaires? Poncet a vu, au microscope, les capillaires rétiniens obstrués et gonflés par des amas leucocytaires jusqu'à présenter des petits anévrysmes. Grimert a observé un cas où la circulation veineuse rétinienne était ralentie au point que l'on distinguait à peine à l'ophtalmoscope, un courant centripète de granulations. Il est difficile de ne pas admettre qu'il s'agissait là d'une couche épaisse de leucocytes coulant avec une lenteur relative le long des parois veineuses. Voilà donc saisi sur le vif, le ralentissement circulatoire dû à une certaine

viscosité du sang leucémique et susceptible d'aboutir à de véritables stases leucocytiques (Ménétrier et Aubertin). Il est remarquable que les hémorragies leucémiques se produisent là où il n'y a pas de vaisseaux visibles à l'ophtalmoscope, c'est-à-dire au niveau des capillaires où la pression est faible et les engorgements faciles. De même les stases leucocytiques s'observent vers les origines veineuses, région où la vis a tergo est faible et le calibre des vaisseaux assez restreint pour que les gros leucocytes s'y accumulent facilement.

La surcharge leucocytique du sang et l'abondance des gros leucocytes paraît être le facteur essentiel des hémorragies leucémiques et dans ce cas, l'étude du sang renseigne à la fois sur le diagnostic étiologique et sur la pathogénie de la rétinite. Sans la résistance particulière de la sclérotique, nous assisterions dans l'orbite à la distension du globe oculaire. Dans la première enfance où cette distension est possible, il serait intéressant de voir si elle se produit au cours de la leucémie myéloïde, exceptionnelle d'ailleurs à cet âge.

Dans l'*anémie pernicieuse*, les hémorragies de la rétine peuvent être aussi très abondantes. Elles sont aussi, au point de vue clinique, de peu d'importance. Elles sont disséminées sur toute la rétine, plus confluentes au niveau du pôle postérieur et ne troublent que peu la vision. Leur origine a été attribuée tantôt à une dégénérescence graisseuse des vaisseaux tantôt à l'état d'hydéémie du sang.

Nous avons mentionné déjà la présence possible des hémorragies rétinienne dans la *chlorose*, le *purpura* et le *scorbut*. On a noté dans les maladies à formes hémorragiques, telles que le scorbut, un état de dissociation du sang caractérisé soit par une diminution de la coagulabilité, soit par une perversion dans le processus de la coagulation. Hayem et Bensaude ont insisté sur l'absence de rétraction du caillot sanguin, fait qu'ils ont observé dans la maladie de Verloff, l'anémie pernicieuse et d'une façon générale dans tous les cas à grandes hémorragies multiples. Ils estiment que cette non-rétractilité du caillot est liée à la diminution du nombre des hémato-

blastas qui formeraient normalement l'office de bouchons agglutinants pour arrêter l'effusion du sang par les effractions vasculaires. Les altérations chimiques du sang, jouent également un grand rôle dans la pathogénie de ces hémorragies, et ainsi se trouve expliquée l'influence des altérations des différents viscères, notamment du foie et des organes hématopoiétiques.

Au cours des *maladies infectieuses aiguës*, les toxines secrétées par les microbes, causes de l'infection, ont une très grande influence sur la production des hémorragies. On connaît en effet, l'action vaso-dilatatrice puissante des toxines microbiennes.

En réalité, ces différents facteurs sont fréquemment combinés, mais presque toujours l'un d'eux a une action prédominante. En définitive, les différents facteurs incriminés sont : l'action vaso-dilatatrice des toxines microbiennes, l'hypo-coagulabilité sanguine par suite des lésions du foie et des organes hématopoiétiques si fréquentes, combinées avec un peu d'insuffisance rénale et cardiaque, que toute infection est susceptible de produire. Ajoutons à cela que l'infection a pu également retentir sur les parois vasculaires et favoriser par les lésions de celles-ci la diapédèse des globules rouges et blancs. Mais il s'agit toujours de lésions légères, insuffisantes à elles seules pour expliquer ces hémorragies rétinienues.

Au cours de presque toutes les maladies infectieuses on les a citées : diphtérie, grippe, rougeole, variole, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, paludisme, pneumonie, spirochètose ictéro-hémorragique, fièvre jaune, herpès, etc.

Notoris à part, la coqueluche. On peut envisager pour elle, un double rôle infectieux et mécanique.

CHAPITRE VIII

HEMORRAGIES D'ORIGINE RARE OU EXCEPTIONNELLE

Stock, à la suite d'une injection assez forte de tuberculine sur un homme de 37 ans, présentant des symptômes de tuberculose miliaire, constata l'existence de quelques hémorragies rétiniennes, puis quelques jours après, de trois tubercules miliaires.

A l'autopsie, qui confirma le diagnostic, on ne trouva aucune trace d'inflammation de la rétine. Les parois vasculaires étaient normales au niveau des foyers hémorragiques qui ne renfermaient pas de bacilles tuberculeux (très évidents en revanche, au niveau des tubercules choroïdiens). Les lésions hémorragiques seraient, en somme, dues à une sorte de phénomène de Koch local, réaction locale violente déterminée au niveau et au voisinage des foyers tuberculeux à la suite de l'injection de tuberculine.

Morax a signalé un cas d'hémorragie survenu à la suite d'une vaccination antityphique.

Dans la myopie forte, on voit quelquefois survenir une hémorragie rétinienne de préférence dans la région maculaire. Il s'agit vraisemblablement là d'une lésion capillaire, mécanique par distension relevant d'un mécanisme analogue aux craquelures de la région maculaire si fréquemment rencontrées dans la myopie élevée.

Ce processus est renforcé dans son action par les lésions de chorioretinite myopique si fréquentes.

Exceptionnellement, l'intoxication par le phosphore peut provoquer une hémorragie rétinienne.

Les intoxications exogènes sont la plupart du temps invoquées sinon comme cause principale, du moins comme facteur prédisposant.

L'alcool et le plomb, la strychnine en particulier (Tardieu), joueraient un grand rôle à ce point de vue.

CHAPITRE IX

HEMORRAGIES SPONTANÉES DES ADOLESCENTS

On entend par hémorragies spontanées des adolescents, des hémorragies survenant brusquement, chez des sujets jeunes, enfants ou adolescents, de moins de 30 ans, sans cause apparente et se manifestant par la sensation d'un voile opaque qui leur passe devant l'œil.

D'ailleurs, ces hémorragies, si elles peuvent siéger au niveau de la rétine, surviennent fréquemment aussi au niveau de la choroïde.

Dans un cas, Ch. Abadie put constater le début de l'affection chez un sujet et suivre ophtalmoscope en main, la sortie du sang hors des vaisseaux : « Une fois, j'ai pu surprendre le processus morbide dans la première phase d'évolution. J'ai vu alors de fines stries sanguines se produire le long des parois des vaisseaux rétinien ; ces stries s'étendirent en nappe, augmentèrent de nombre et d'étendue, envahissant la papille et la zone rétinienne environnante, pendant que d'autres sous forme de longues taches, se répandaient dans les parties équatoriales. Le corps vitré devint rapidement trouble, surtout au voisinage du pôle postérieur ; tout d'abord, ce furent des flocons filamenteux, membraniformes, dissociés provenant à la fois et du trouble de nutrition du milieu et aussi du sang en nature qui s'y trouvait épanché. Bientôt ces corps flottants devenus plus épais et plus nombreux, formèrent un nuage sombre, diffus, qui rendit désormais impossible l'éclairage des parties profondes ».

La pathogénie de ces hémorragies est assez obscure. D'ailleurs le nom d'hémorragies spontanées, qui leur a été attribué reflète suffisamment l'incertitude où nous sommes au sujet de leur mécanisme intime. Nous passerons en revue les différentes opinions qui ont été formulées à ce sujet.

Les hémorragies qui proviennent d'une lésion des membranes profondes sont souvent des complications d'une chorio-rétinite. Dans ce cas elles sont peu abondantes en général et ne remplissent pas le corps vitré. Lorsque, au contraire, elles sont très abondantes, elles l'envahissent et peuvent s'y montrer sous la forme d'un corps flottant appendu par une sorte de pédicule aux vaisseaux rétinien qui lui ont donné naissance.

Mais ces hémorragies ne sont pas celles qui nous intéressent maintenant parce qu'elles ont leur origine dans une lésion des membranes. Nous voulons seulement nous occuper des hémorragies spontanées, le plus fréquemment observées chez des adolescents. Ces hémorragies sont veineuses pour Panas et Gontard (thèse Paris, 1871) se range à son avis. Pour lui, dans bien des cas il faut incriminer une thrombose veineuse survenant au cours d'une infection plus ou moins latente. En amont du thrombus il se produit une dilatation vasculaire due à la stase qui en résulte, altération des parois puis extravasation par rupture.

Ce mécanisme se rapproche beaucoup de celui de la rétinite leucémique. Dans ce cas c'est un thrombus leucocytaire au lieu d'être un caillot sanguin.

M. Vennemann (de Louvain) reprenant l'opinion du professeur Panas écrivait : « La tension surélevée de la circulation retentit sur le réseau capillaire dont les fines ramifications sont les premières à se rompre. La présence de thromboses hyalines dans certaines veines explique cette stase et cette hypertension veineuses ». Meden, dans une communication au congrès d'Heidelberg, rapporta qu'il avait eu l'occasion de rencontrer six fois cette affection sur 40.000 malades. Il note leur plus grande fréquence chez les sujets

masculins de 15 à 25 ans, coïncidant avec l'époque de la puberté. En rappelant l'observation qu'avait faite avant lui de Graefe sur la fréquence des épistaxis violentes, qui avaient précédé l'apparition d'hémorragies intra-oculaires et avaient cessé depuis, il faisait remarquer que trois de ses malades seulement étaient sujets aux épistaxis et que chez aucun d'eux il ne semblait y avoir d'hémophilie véritable. On ne pouvait noter chez eux que leur faiblesse apparente, leur constitution presque infantile et leur tempérament mou et lymphatique.

M. Abadie cite dans les antécédents de beaucoup de malades, soit chez eux, soit chez leurs parents, une prédisposition aux hémorragies.

Cette relation entre l'apparition d'hémorragies et celle d'épistaxis antérieures est très souvent notée par J. Hutchinson.

En 1888 Ziemmski prétendait que l'origine de cette affection devrait être recherchée dans la rétention et la décomposition putride des matières fécales dans l'intestin, d'où une altération du sang prédisposant aux hémorragies (*Annales d'oculistique*, 1888). Cet auteur réunit d'ailleurs 4 observations d'adolescents dans lesquelles il accuse la stercorémie consécutive à une constipation opiniâtre. 3 de ces malades étaient sujets à des épistaxis fréquentes.

Pour Panas « l'hypertrophie cardiaque de la croissance est la cause la plus fréquente de l'augmentation de la tension de la circulation sanguine et, par la suite, de la rupture des veines rétinienne chez les adolescents ».

Bailliart au contraire a toujours trouvé une tension artérielle générale et rétinienne normale ou légèrement diminuée dans les cas d'hémorragie des adolescents. Panas, au Congrès de la Sté d'Opht. de 1898, avait exposé qu'il fallait, au point de vue étiologique, tenir compte de trois faits principaux : puberté, sexe masculin, rapidité de la croissance. A l'époque de la puberté, dit-il, il se produit un flux sanguin vers le pôle céphalique chez les jeunes garçons se manifestant par la croissance de la barbe, la modification de la voix résultant

du développement du larynx. Ce flux se fait chez la femme vers le pôle du bassin, d'où écoulement menstruel. On comprend alors pourquoi les hémorragies oculaires sont toujours observées à l'époque de la puberté dans le sexe masculin.

Dans la *Presse médicale* du 3 avril 1897, Panas écrit : « Les apoplexies en général ne peuvent être dues qu'à deux causes : 1^o hémorragie par dyscrasie sanguine ; 2^o les hémorragies par rupture appartenant à la grande classe de l'artériosclérose ». Or chez un individu jeune l'artériosclérose ne peut guère être invoquée. Reste l'hypothèse de la dyscrasie.

A quoi maintenant est due cette dyscrasie sanguine ? toxémie gastro-intestinale ou toute autre cause inconnue ? il est bien difficile de le savoir.

L'hérédité goutteuse a été incriminée. Trousseau a rapporté l'observation d'un homme de 34 ans, d'hérédité goutteuse, mais encore indemne d'accidents personnels, chez lequel une énorme hémorragie du vitré a guéri sans laisser de traces, après avoir obscurci la vue pendant deux mois.

L'hérédo-syphilis a été accusée par Antonelli d'entrer en ligne de compte dans l'étiologie des hémorragies intra-oculaires.

Gouvéa, qui a dressé un tableau statistique basé sur dix-sept cas d'hémorragies oculaires observées sur un total de 10.000 malades, a établi que la syphilis jouait un rôle très important dans l'étiologie de cette affection puisque 42 % des cas se rapportent à des sujets ayant présenté des accidents syphilitiques bien nets. Pour les autres cas où l'étiologie restait obscure, il les attribua à la syphilis aussi, le traitement mercuriel et ioduré s'y étant montré le plus efficace.

M. Abadie conteste cette opinion. Tout en admettant l'influence de l'hérédo-syphilis il ne veut pas voir en elles la cause seule des hémorragies spontanées des adolescents.

Il nous semble qu'il est un peu téméraire d'affirmer l'origine syphilitique de cette affection en s'appuyant sur l'épreuve du traitement. Ces hémorragies ne guérissent-elles pas seules dans la plupart des cas ?

Cette énumération rapide des diverses étiologies proposées n'est pas complète. En effet on a voulu faire jouer un rôle à la tuberculose dans l'étiologie de ces hémorragies. Meden avait remarqué que trois de ces malades présentaient un tempérament lymphatique. Mais ce lymphatisme était-il en rapport direct avec le production des hémorragies ? Et même s'il en était ainsi quelle est la part de la bacillose larvée qui accompagne souvent ces manifestations ganglionnaires et de la « focal infection » qui en découle presque toujours ?

Que penser de tout cela ? La multitude des étiologies énumérées montre que nous sommes mal fixés à leur sujet. D'ailleurs il est peut-être un peu simpliste de vouloir à tout prix chercher une étiologie unique à ces hémorragies des adolescents. Chaque hypothèse envisagée dans notre énumération recèle peut-être une part de vérité pour les cas au sujet desquels elle a été formulée. Il nous semble qu'en présence d'une hémorragie de cette nature, comme en présence de la plupart des hémorragies rétinienne, il faut épuiser tour à tour les diverses hypothèses soulevées que le contexte clinique rend vraisemblables. Bien souvent on restera, malgré toutes les recherches les plus minutieuses, dans l'incertitude la plus absolue.

Dans un certain nombre de cas il semble que l'étiologie tuberculeuse de ces hémorragies des adolescents doive être incriminée. Nous ferons rentrer dans ce chapitre ce groupe des hémorragies tuberculeuses car bien souvent les lésions de chorio-rétinite que l'on rencontre parfois dans ce cas passent inaperçues et l'hémorragie est en apparence spontanée.

Pathogénie des hémorragies tuberculeuses.

Par analogie avec les hémorragies non tuberculeuses plusieurs processus pathogéniques peuvent théoriquement nous conduire aux hémorragies tuberculeuses des adolescents.

Ce sont :

1° L'altération des parois vasculaires ;

2° L'augmentation de la pression sanguine ;

3° L'altération du sang.

De ces trois facteurs l'*altération du sang* nous semble l'un des plus importants. Son rôle n'est pas encore tout à fait connu et à son sujet les opinions les plus contradictoires ont été émises. D'après Hayem les organes hématopoiétiques seraient en hypofonctionnement d'où diminution des hémato-blastes et de la fibrine. C'est selon lui par ce mécanisme que la coagulabilité du sang serait diminuée. Pour Rasquin au contraire elle serait augmentée par lymphocytose et serait accompagnée d'anémie et d'hypoglobulie. Pour Onfray et Bala-voine ce serait la viscosité sanguine qui serait diminuée. On voit donc que nous sommes mal fixés sur les altérations sanguines rencontrées dans ces cas. D'ailleurs ce facteur, à lui seul ne semble pas capable de déterminer une hémorragie. C'est du groupement des trois facteurs envisagés que résulte cette hémorragie avec une intensité variable pour chacun d'eux suivant chaque cas particulier. En tout cas nous pensons qu'ils agissent de concert toujours et qu'une hémorragie ne peut pas être l'effet d'une cause unique.

En ce qui concerne l'augmentation de la pression sanguine il ne nous semble pas que son rôle soit important. En effet il est de règle que la bacillose s'accompagne presque toujours d'hypotension. On pourrait peut-être incriminer la congestion vasculaire rétinienne mais celle-ci nous paraît être en rapport avec les lésions de chorio-rétinite diffuse plus ou moins latente qui siègent sur les membranes profondes.

La chorio-rétinite tuberculeuse se présente comme une périvaascularite atteignant tous les vaisseaux, artères et veines. Les veines se congestionnent et comme elles sont moins résistantes et moins épaisses elles peuvent : ou bien filtrer leur sérum et leurs globules sanguins, tout comme les vaisseaux de la plèvre laissent filtrer leur contenu dans une pleurésie hémorragique, ou bien, plus fragiles, elles craquent avec les artères, laissant leur contenu envahir le vitré. Ce deuxième mécanisme est analogue au mécanisme des hémop-

tysies foudroyantes de la troisième période par rupture d'un vaisseau important.

Le sang épanché dans l'œil en quantité importante envahit le vitré. Plus tard le vitré envahi par le sang irritant s'organise, des néo-membranes se forment et se laissent pénétrer par des vaisseaux nouveaux pendant que les foyers sanguins rétinien subissent la dégénérescence graisseuse et se changent en amas blanchâtres (Leber).

On voit donc qu'il existe au point de vue anatomo-pathologique deux sortes d'hémorragies rétinien tuberculeuses : celles survenant sans chorio-rétinite apparente et les autres où les lésions de chorio-rétinite sont manifestes.

Mais cette distinction est peut-être un peu arbitraire et schématique car il doit exister vraisemblablement toutes les transitions entre ces deux formes.

Dans les cas où la chorio-rétinite n'est pas décelable on note toujours que le vaisseau rompu est une veine (Dufour et Gonin, Panas). En effet cela s'explique assez bien. Les veines rétinien sont particulièrement fragiles et il a suffi d'une lésion minime de leur paroi pour qu'à l'occasion d'une congestion oculaire une hémorragie se produise.

De Fajole, dans sa thèse, pense que le processus se dévoile de la façon suivante : « Sous l'influence de décharges toxiques issues d'un foyer organique tuberculeux latent, ou visible, les épithéliums des capillaires veineux dégénèrent. Un thrombus se forme, interceptant la circulation et congestionnant les veines. Le sympathique oculaire excité réagit, augmentant brusquement la tension veineuse. Le vaisseau craque, laissant son contenu faire irruption au dehors et le malade fait une hémoptysie dans son œil, comme un tuberculeux à la première période crache le sang. »

Il est à remarquer que le bacille tuberculeux se localise avec prédilection dans les organes bien vascularisés. Or la rétine est de ceux-là. De plus à l'occasion du surmenage oculaire, par exemple, la circulation rétinienne est particulièrement intense. Il se formerait alors une atteinte bacillaire

fruste et diffuse évoluant comme un foyer tuberculeux pulmonaire au début, par poussées congestives. Cette tuberculose oculaire est rarement isolée et presque toujours il y a des lésions bacillaires plus ou moins latentes en d'autres parties de l'organisme. A la suite d'un fléchissement de l'état général ils peuvent engendrer une poussée de baccillémie libérant de grandes quantités de toxines tuberculeuses qui peuvent à distance agir au niveau de la rétine par exemple et y déterminer un phénomène de Koch local.

C'est évidemment une pure hypothèse mais qui, il nous semble ne paraît pas être en contradiction avec les faits. Les observations nombreuses montrant la récurrence d'hémorragies rétinienne tuberculeuses à l'occasion d'une forte injection de tuberculine nous semblent cadrer avec cette manière de voir.

CHAPITRE X

LES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES DANS LES AFFECTIONS LOCALES DU GLOBE

Ce sont de beaucoup les plus fréquentes des hémorragies de la rétine. À côté des hémorragies plus ou moins nombreuses il existe généralement des œdèmes et des exsudats. L'hémorragie n'est qu'un symptôme dans le tableau.

Nous diviserons ces hémorragies survenant au cours des affections locales du globe en quatre catégories :

- A. Hémorragies de la rétinite albuminurique ;
- B. Hémorragies de la rétinite gravidique ;
- C. Hémorragies de la rétinite diabétique ;
- D. Hémorragies au cours des congestions oculaires et du glaucome.

Nous aurions pu faire entrer dans ce chapitre les hémorragies survenant dans la rétinite leucémique, mais nous avons préféré en parler dans le chapitre consacré aux hémorragies survenant dans les maladies du tissu sanguin

D'une façon générale les rétinites hémorragiques peuvent survenir dans un organisme intoxiqué par des poisons endogènes, sur la nature desquels nous sommes, d'ailleurs, très mal fixés. Dans un organisme ainsi intoxiqué la rétine s'œdématie, s'infiltre de sang et de taches blanches quelquefois très étendues tandis que la vision peut diminuer jusqu'à atteindre la cécité complète. Il en résulte de mauvaises conditions circulatoires au niveau des veines et des capillaires rétinien qui, nous l'avons vu, sont extrêmement fragiles. Cette atteinte des parois endothéliales pourra être

telle qu'elle donnera lieu à une effraction vasculaire, d'autant plus facile à produire, que dans les rétinites albuminurique et gravidique la tension artérielle est notablement augmentée. Cette hypertension artérielle a une importance considérable et l'hémorragie rétinienne est parfois le premier signe par lequel elle se révèle au malade. En réalité cette conception est un peu trop générale et dans la rétinite brightique il faut tenir compte d'un facteur pathogénique important : l'hypertension céphalo-rachidienne sur laquelle ont insisté récemment MM. Magitot et Dubois (*Soc. opht. de Paris*, 18 juin 1932).

A. La rétinite albuminurique.

Von Graëfe en découvrit l'existence en 1855 et en attribua la cause à l'urémie. Rochon-Duvignaud, dans son rapport à la société française d'ophtalmologie en 1912, incrimine une affinité spéciale de la rétine pour certaines substances toxiques. La plupart des auteurs pensaient que cette substance était l'urée, mais l'expérimentation a démontré son absence de toxicité. Aussi pense-t-on que c'est à des corps voisins de l'urée, ou en tout cas retenus avec elle, lors de l'insuffisance rénale, qu'on doit attribuer ces lésions de la rétine. Rochon-Duvignaud en 1912 insista sur la grande valeur pathogénique de l'hypertension artérielle générale.

Depuis lors les cliniciens mirent en valeur l'importance de ce facteur. On vit paraître des descriptions de rétinites sans azotémie chez des patients ayant une élimination colorée nouvelle (Gaudissart, Chabanier, Lobo-Onell, Bernard, etc.). Pour beaucoup d'auteurs le facteur circulatoire a acquis une importance telle, dans l'éclosion des rétinites, que les lésions rattachées naguère à l'azotémie apparaissent à certains comme étant impossibles sans l'hypertension concomitante.

La rétinite brightique présente en clinique les lésions suivantes : 1° taches blanches en gouttes, en stries, réalisant l'étoile maculaire classique, ou bien disposées en placards ou en flocons; 2° l'œdème de la papille identique à celui qu'on

décrit dans les hypertensions intracrâniennes. 3° Les hémorragies. Elles peuvent manquer. Quand elles existent elles sont en flammèches, en fuseau, voire même en pointillé. Cela indique qu'elles se produisent dans la couche des fibres optiques. 4° Modifications d'aspect des vaisseaux rétiniens : dilatations, tortuosités des veines, épaississements artériels.

L'hypertension artérielle rétinienne, mesurable grâce au dynamomètre de Bailliar, atteint souvent le double du chiffre normal.

5° A ces quatre signes il convient, pour Magitot et Dubois, d'en ajouter un cinquième : l'hypertension intracrânienne.

L'image ophtalmoscopique de la rétinite dite brightique se rencontre dans le diabète, dans la thrombose des vaisseaux rétiniens. En dehors de ces cas, qui sont les plus fréquents, on rencontre parfois cet aspect au cours des : traumatismes crâniens, anémies cancéreuses, maladies infectieuses, syphilis et même dans les cas où aucune étiologie n'est décelable.

Quelles sont les lésions vasculaires que l'on rencontre dans la rétinite brightique ? En France on tend à les considérer comme des lésions scléreuses banales. En Allemagne, on pense que la maladie anatomique atteint en premier lieu le système artériolaire. Ces lésions vasculaires que l'on rencontre dans la rétinite brightique, gravidique, de l'hypertension maligne sont les mêmes dans tous les organes. Il s'agit d'une nécrose des parois vasculaires avec disparition complète des contours cellulaires et leur remplacement par un coagulum amorphe de protéines.

Passons maintenant en revue les *théories pathogéniques*. Elles sont au nombre de deux principales :

a) *Théorie toxique.*

Consiste à attribuer la rétinite à l'azotémie. Mais on a constaté que, d'après une statistique de Widal, la rétinite n'apparaît que dans 33 % des azotémies, que la rétinite peut apparaître au début de l'azotémie alors que son taux est faible et inversement, disparaître quand l'azotémie augmente, bref, qu'il n'y a point parallélisme entre l'azotémie

et la rétinite. De plus il existe des rétinites type azotémique sans modification de la fonction rénale.

Alors on voulut, se basant sur l'existence des plaques blanches de la rétinite, voir la cause de celle-ci dans l'hypercholestérolémie. Mais cette influence de la cholestérolémie ne peut être retenue pour les raisons suivantes : a) il existe de nombreux exemples d'hypercholestérolémie élevée sans rétinite ; b) il existe des rétinites avec taux de cholestérol normal ; c) on a signalé des cas de rétinite hypertensive en régression malgré une augmentation de la cholestérol.

Aussi a-t-on voulu incriminer des corps chimiques non dosés indol, acide hippurique, etc., mais ce n'est là qu'une pure hypothèse.

b) Reste la *théorie vasculaire*.

Les hémorragies, les modifications d'aspect des vaisseaux rétiens rendent à première vue cette hypothèse vraisemblable. Mais il faut envisager, dans un vaisseau, deux choses : l'état de ses parois et l'état de la pression qu'il supporte. Pour beaucoup d'auteurs l'hypertension générale paraît indispensable à l'éclosion de la rétinite et pourtant beaucoup d'hypertendus ne font point de rétinite.

A cette critique les auteurs allemands avec Volhart répondent qu'il faut distinguer deux sortes d'hypertension artérielle générale : l'hypertension rouge qui s'accompagne d'une fonction rénale intacte : elle est bénigne ; l'hypertension pâle qui s'accompagne de spasme artériel.

Les lésions rétiennes résulteraient alors de phénomènes asphyxiques conduisant aux exsudats et hémorragies, sur le territoire en aval des artérioles oblitérées

Le spasme des vaisseaux rétiens existe, il a même été photographié par quelques auteurs. En tous les cas il vient souvent se surajouter au rétrécissement anatomique des artères. Ce rétrécissement permanent semble être le facteur le plus important.

La rétine est une membrane nerveuse de texture délicate et qui, au point de vue de son métabolisme, a la particula-

rité, commune à toutes les cellules nerveuses, de consommer une grande quantité de glucose. Si la circulation est déficiente elle sera très vite lésée. Son arrêt, ou sa trop grande diminution, entraîne une accumulation importante de produits cataboliques comme l'acide lactique, qui sont susceptibles d'engendrer des lésions. C'est probablement la raison de la déchéance rapide des éléments rétinien après la mort.

Pour Magitot et Dubois l'hypertension céphalo-rachidienne jouerait un rôle adjuvant dans la genèse de la rétinite. A la Société d'ophtalmologie (février 1933) il apporta des observations de malades ayant vu leur rétinite rétrocéder à la suite de ponctions lombaires répétées. L'excès de tension intracranienne entraînerait une hypertension rétinienne locale avec transsudation capillaire et stase veineuse.

En résumé il semble nécessaire qu'il y ait combinaison de lésions artériolaires rétinien, d'hypertension artérielle locale et d'hypertension intracranienne pour que se trouvent réalisées les lésions de la rétine : œdème, hémorragies, exsudats.

Au point de vue thérapeutique le seul facteur sur lequel il nous soit possible d'agir est l'hypertension céphalo-rachidienne. C'est pourquoi Magitot et Dubois préconisent les ponctions lombaires répétées pour traiter la rétinite brightique.

B. La rétinite gravidique.

Il existe une parenté très étroite entre la rétinite dite brightique ou albuminurique et la rétinite gravidique. Les vaisseaux sont dilatés, il y a des hémorragies, des œdèmes, de l'hypertension artérielle dans l'un et l'autre cas. Mais après la délivrance les hémorragies se résorbent, les taches blanches se fragmentent, se réduisent à des points qui disparaissent à leur tour. La rétine peut reprendre, au bout d'un temps plus ou moins long, toute son apparence physiologique avec l'intégrité de ses fonctions. Cela nous suffit pour affirmer que les lésions n'étaient pas destructives, qu'il n'y

avait pas de dégénérescence graisseuse ou autre mais seulement des infiltrations dont la résorption a laissé tissus et fonctions dans leur état premier.

Voilà pour les cas bénins qui guérissent complètement. Si les lésions rétinienes, tout en étant de même nature, sont plus intenses et durent davantage, l'affection n'en a pas moins le caractère de s'arrêter sitôt la délivrance, mais les tissus malades sont incapables de se restaurer complètement. Il en résulte comme modifications visibles à l'ophtalmoscope un rétrécissement des vaisseaux rétiens et notamment des artères dont les parois augmentent d'épaisseur et perdent leur transparence, une décoloration de la papille et souvent des infiltrations pigmentaires de la rétine. La vision reste plus ou moins diminuée. Il est évident qu'un certain nombre d'éléments rétiens se sont détruits, que des lésions définitives se sont produites.

Au point de vue des causes de cette rétinite gravidique il n'y aurait qu'à calquer ce qui a été dit au sujet de la rétinite brightique. L'auto-intoxication gravidique entraîne de l'insuffisance rénale avec hypertension artérielle. D'ailleurs en dehors de l'insuffisance rénale il y a toujours une légère augmentation de la tension vasculaire au cours de la grossesse.

Orlandini (*Arch. d'ophl.*, 1903, p. 321) a réussi à obtenir chez l'animal des altérations rétinienes à la suite de lésions rénales expérimentales. Il a provoqué ces lésions rénales par injection de toxines diphtériques aux souris (ces animaux supportent des injections massives sans subir de lésions du système nerveux). Il a constaté une albuminurie abondante avec hémorragie, et nécrose de l'épithélium rénal. Au bout de quelque temps, il constata aussi des hémorragies rétinienes. L'insuffisance pure et simple provoquée par différents moyens chez les animaux produit à la longue des lésions oculaires d'origine vasculaire. Elles consistent en petites hémorragies, dégénérescence des éléments nerveux, surtout des cellules ganglionnaires, et œdème de la rétine et de la papille optique.

Pour la rétinite gravidique, il semble que, puisque la délivrance provoque la cessation rapide de tous les phénomènes d'intoxication grave, notamment de l'insuffisance rénale, l'hypothèse la plus probable est qu'une action humorale, dépendant de la néphrite et disséminée par le sang, trouve dans la rétine des conditions particulières de fixation (Rochon-Duvigneaud).

C. Rétinite diabétique.

Elle ressemble beaucoup, elle aussi, à la rétinite albuminurique. Les lésions rétiniennees sont des taches blanches exsudatives très semblables à celles de la rétinite albuminurique et les taches rouges hémorragiques. La ressemblance est telle que dans bien des cas le diagnostic ne s'établit que sur l'examen des urines qui montre l'existence de sucre, sans albumine.

L'on a voulu trouver des caractères différentiels entre les lésions de rétinite diabétique et néphrétique mais d'après Poulard ces caractères sont inconstants. La seule différence est que les troubles œdémateux de la rétine et de la papille, si fréquents dans la rétinite néphrétique, ne se voient pas dans la rétinite diabétique. Quoi qu'il en soit, il semble bien que le diagnostic différentiel avec la rétinite albuminurique ne peut être fait que par l'examen des urines. Il devient presque impossible chez les diabétiques qui sont en même temps atteints de néphrite et d'urémie.

La pathogénie de la rétinite diabétique n'a jamais été élucidée. Certains pensent qu'il n'y a pas de rétinite dans le diabète sans néphrite concomitante (Consulter à ce sujet la thèse remarquable de E. Bessière, thèse Bordeaux 1932). Il est cependant des cas où la rétinite existe seule dans le diabète sans néphrite appréciable (Poulard). L'analogie qui existe entre les lésions des rétinites diabétiques et néphrétiques tend à faire supposer qu'il y a dans les causes qui les produisent l'une et l'autre une complète similitude.

Les recherches faites pour trouver dans le sang des urémiques une substance toxique agissant sur la rétine (théorie toxique de la rétinite brightique) doivent nous inciter à rechercher parallèlement dans le sang des diabétiques une substance toxique analogue ou identique, écrit Poulard. Nous rapporterons l'intéressante communication d'Orlandini (*Arch. d'ophl.*, 1903, p. 320) relative aux altérations de la rétine qu'il a observées dans la glycosurie expérimentale. La glycosurie a été provoquée par cet auteur : 1° chez les grenouilles en les plongeant pendant quelque temps dans une solution de glucose; 2° chez les lapins et les cobayes, par des injections quotidiennes de florizine; 3° en extirpant le pancréas chez les chats. Ces moyens déterminent non seulement de la glycosurie, mais aussi les autres symptômes classiques propres au diabète sucré.

Dans le premier cas, on obtient des altérations des parois vasculaires du réseau hyaloïdien, ce qui produit d'abord l'augmentation de la diapédèse des globules sanguins et ensuite de véritables hémorragies à proximité des vaisseaux; dans le deuxième cas, l'on constate aussi des hémorragies avec destruction des éléments rétiniens surtout en ce qui concerne les cellules ganglionnaires. Chez les chats privés de pancréas l'on constate des hémorragies plus abondantes, qui fusent dans le tissu rétinien en détruisant les cellules ganglionnaires et d'autres éléments encore de la membrane. Les altérations des parois vasculaires sont manifestes, même dans les gros vaisseaux; dans tous les cas le processus morbide doit être considéré non pas exclusivement de nature inflammatoire, mais plutôt de nature dégénérative, ayant son point de départ dans les vaisseaux sanguins. En somme il semble résulter des expériences de cet auteur que les lésions vasculaires rétiniennes observées dans le diabète sucré sont en rapport avec une modification du taux de la glycémie. Dans cette affection il y a modification le plus souvent de cette constante importante du milieu intérieur et nous savons

combien est sensible la rétine aux modifications du taux du glucose.

J. Heitz a montré la fréquence particulière de l'athérome chez les diabétiques. Chez plus de la moitié de ceux-ci il a trouvé une réduction notable de l'amplitude des oscillations du Pachon aux membres inférieurs et plus particulièrement au-dessus des mollets. L'épreuve du bain chaud, systématiquement pratiquée, était négative ce qui écartait l'idée d'un spasme.

Invokant ces travaux et la disposition périmaculaire des exsudats et des hémorragies, M. E. Bessière, chef de clinique ophtalmologique du service de M. le professeur Teulières, pense que la cause de ceux-ci doit être attribuée à une fragilité particulière des petits vaisseaux, atteints depuis un temps plus ou moins long d'artérite diabétique.

En somme il semble que l'on puisse considérer cette rétinite diabétique, comme l'homologue, au niveau des artérioles rétinienne, de ce qui se passe au niveau des artères des membre atteints de gangrène diabétique.

Au cours d'autres affections locales du globe oculaire, l'on peut observer des hémorragies. Dans toutes les congestions oculaires, et de la rétine en particulier.

Au cours du glaucome inflammatoire on peut observer des hémorragies. Le glaucome serait en dernière analyse la résultante d'une maladie de la choroïde caractérisée par 2 facteurs : 1° la dégénérescence artério-scléreuse des parois vasculaires associées 2° à une congestion d'origine infectieuse. Sous l'influence de ces deux facteurs associés se produiraient des hémorragies. Elles sont petites et limitées et sont absolument différentes de celles qui surviennent dans le « glaucome hémorragique » dont il nous faut maintenant dire quelques mots.

Là c'est l'hémorragie qui est la cause de cette hypertension oculaire formidable qui caractérise le glaucome. Le sang s'épanche à flot, refoulant devant lui les milieux oculaires. A ce moment le sujet est pris de douleurs oculaires et cir-

cum-orbitaires très violentes, avec sensation d'éclairs brillants. L'œil s'injecte, durcit aussitôt et devient inéclairable. La vue se perd aussitôt. Une marche aussi foudroyante, chez un individu âgé, permet de porter le diagnostic de glaucome hémorragique (Panas). Ainsi il existe des hémorragies de nature bien différente dans le glaucome primitif inflammatoire et dans le glaucome hémorragique. Les premières sont petites et bien limitées. Les secondes sont des hémorragies abondantes par rupture d'une artériole rétinienne, fragilisée à l'extrême par l'artériosclérose.

CHAPITRE XI

LES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES DANS L'OB- LITÉRATION DES VAISSEAUX RÉTINIENS. LA RÉTI- NITE SYPHILITIQUE.

Nous nous occuperons dans ce chapitre des hémorragies rétiniennes survenant dans les oblitérations des veines et des artères rétiniennes. Nous verrons rapidement ensuite la pathogénie de la rétinite syphilitique et le mécanisme de production des hémorragies dans ces cas.

L'oblitération des artères rétiniennes peut être réalisée de trois façons différentes : par spasme, par lésions artérielles ou par embolie.

Le spasme, s'il peut à lui seul provoquer des altérations rétiniennes, est bien plus souvent un élément surajouté à des lésions ou à une embolie artérielle.

Au cours des artérites l'épaississement des artérioles est parfois si manifeste qu'il peut transformer les artères en cordons blanchâtres, fibreux. Peu à peu le calibre se rétrécit et l'oblitération devient plus complète.

Un troisième processus d'oblitération est constitué par l'endarterite oblitérante. Certains auteurs ont prétendu qu'une prolifération très active des cellules de l'endartère pouvait aboutir au rétrécissement, puis à l'oblitération de l'artère. Mais on admet plus généralement que l'endarterite amène l'oblitération du vaisseau par la formation d'un thrombus (thrombartérite). Une lésion de l'endartère, le rétrécissement vasculaire réalisé par la prolifération de l'endothélium peuvent produire, ou du moins favoriser la

formation du thrombus. Là où la couche endothéliale cesse d'être intacte, un caillot peut se former, qui par des apports successifs de globules et de fibrine, sera capable d'amener l'oblitération totale de l'artère. Les maladies infectieuses aiguës ou chroniques peuvent léser l'endartère et être ainsi le point de départ d'une endartérite oblitérante.

Un dernier processus d'oblitération artérielle est l'embolie. Rohmer dans son rapport sur l'artériosclérose oculaire (*Soc. franc. d'opht.*, 1906, p. 254) se demande si les oblitérations des vaisseaux rétinienrs par embolie ne sont pas plus exceptionnelles qu'on ne le pense généralement. A ce propos il écrit : « Comment est-il possible de comprendre cette survenance si fréquente d'une embolie partant du cœur ou des gros vaisseaux malades, pour aboutir dans un organe aussi éloigné et aussi isolé de la circulation générale que l'œil? Déjà l'artère ophtalmique se détache presque à angle droit de la carotide interne, l'artère centrale de la rétine à son tour en fait autant vis-à-vis de l'ophtalmique qui lui donne naissance. Ce sont là des conditions éminemment défavorables à la production d'un embolus ». Les embolus d'origine veineuse sont exceptionnels au niveau des artères rétinienrs car ils s'arrêtent le plus souvent dans les capillaires pulmonaires.

La plupart des embolies qui atteignent l'artère centrale de la rétine sont, comme pour le reste de l'arbre aortique « des fragments de caillots fibrino-leucocytaires formés à la surface de la membrane interne de l'appareil card'o-artériel et détachées par accident : l'endocardite aiguë ou chronique tient le premier rang. On sait que les lésions vasculaires constituées en particulier par la sténose mitrale sont la cause la plus commune d'embolies » (Letrille et Nattan-Larrier, *Anal. path.*, p. 45).

C'est à la faveur de la période d'ischémie rétinienne qui en résulte que se produiraient des altérations capillaires qui fraient la voie aux hémorragies. La circulation se rétablit habituellement par la voie des anastomoses et les veines se remplissent de sang les premières. Il est intéressant de

noter que même avant le rétablissement de la circulation artérielle, les hémorragies artérielles qui surviennent souvent mais non toujours peuvent déjà exister. Bailliart pense que c'est à des phénomènes de vaso-dilatation consécutifs à l'oblitération vasculaire que sont dues ces hémorragies, véritables suffusions sanguines analogues quant au mécanisme de production, à celles qui bordent les infarctus post-emboliques du poumon et du cerveau. Il est à noter que ces hémorragies sont toujours peu abondantes en opposition avec celles que nous rencontrerons au cours de l'oblitération des veines rétinienne.

Du côté des veines les lésions peuvent consister soit en ruptures, à la suite de phlébite rétinienne, soit en oblitération. Le mécanisme de la phlébite rétinienne est le même qu'au niveau des autres veines de l'organisme. Elles donnent lieu quelquefois à des ruptures veineuses. L'oblitération veineuse rétinienne peut, dans certains cas, être mise sur le compte d'une endophlébite proliférante. Le procédé d'obstruction le plus fréquent de beaucoup, au niveau des veines, est la thrombose c'est-à-dire la formation sur place d'un caillot qui vient oblitérer le vaisseau.

Pour Letulle et Nattan-Larrier (*Anal. path.*, tome I, p. 550) « tout thrombus veineux est d'origine inflammatoire et résulte d'une lésion préalable de la couche endothéliale du vaisseau ».

De plus les agents toxiques (Phosphore, plomb, alcool, etc.) et les diathèses (goutte, arthritisme, diabète) jouent un rôle en fragilisant l'endothélium veineux.

Les causes les plus fréquentes de ces infections sont d'abord la syphilis et loin derrière la tuberculose, mais les infections aiguës ou subaiguës peuvent aussi les produire. On a incriminé aussi les infections localisées à distance : dentaire, utérine, prostatique, etc. Enfin le fait qu'on a pu voir des phlébites rétiniennes survenir après traumatisme minime a conduit MM. Weill et Black à rechercher l'explication de ces phlébites traumatiques dans un état « dyscrasique endothé-

lio plasmatique » qui permettrait à la lésion de se développer à la faveur d'une atteinte insignifiante.

La rétinite syphilitique. — Dans la syphilis il peut se produire, et cela le plus souvent, peu de mois après l'infection, une rétinite centrale avec ou sans iritis simultanée. Cette rétinite est caractérisée par de petits foyers d'un gris blanchâtre en forme de grappes et qui siègent de préférence à côté des petites branches terminales des artères.

Au point de vue anatomo-pathologique on note que dans la rétinite syphilitique, soit acquise, soit liée à l'hérédo-syphilis il existe des altérations analogues à celles des artères cérébrales. Les parois sont épaissies et présentent une prolifération de noyaux. En outre, la membrane interne est hypertrophiée et les capillaires souvent variqueux. En 1886, Nettleship décrivit l'oblitération complète des branches artérielles terminales dans la rétinite syphilitique. Il souligne expressément que les veines ne participent nullement au processus. De plus il constata principalement l'épaississement de la couche des fibres nerveuses, dans laquelle il y avait des cellules rondes, affectant par endroits l'aspect de petites gommès.

Deyl, dans un travail publié à Prague en 1887, en langue tchèque et rapporté par Ostwalt dans sa thèse, étudie l'anatomie pathologique de la syphilis en général. Il examina le foie, les ganglions lymphatiques, le cordon ombilical, etc., de fœtus syphilitiques morts, ainsi que des ganglions tuméfiés et indurés extirpés à des malades atteints de syphilis. Il trouva cette règle générale que le virus syphilitique se répand par le courant artériel et lymphatique et que les premiers symptômes syphilitiques se montrent toujours aux branches terminales des artères. Peu à peu ce processus se développe au niveau des *vasa vasorum* qui nourrissent les parois des artères un peu plus grandes ainsi que cela a été maintes fois constaté pour les artérites de l'encéphale et la syphilis en général.

Il n'y a donc rien d'étonnant, étant donné cette affinité de la syphilis pour les artères terminales, que la rétine et

d'une façon générale tous les vaisseaux de l'œil soient touchés avec une fréquence particulièrement grande dans cette affection. L'atteinte artérielle évolue en donnant lieu à un épaissement de l'adventice des artères, éventuellement avec de petites tumeurs gommeuses. Il y a ensuite, secondairement, une prolifération de la membrane interne et un rétrécissement jusqu'à l'oblitération complète de la lumière. Les artères apparaissent alors dans les cas avancés comme des bandes blanchâtres en tout semblables aux artères cérébrales oblitérées par la syphilis.

De plus le fait que l'affection syphilitique de la rétine produit de bonne heure un épaissement progressif de la paroi des petites artères explique facilement pourquoi les hémorragies, qui sont d'ailleurs dues à la rupture des branches terminales artérielles, apparaissent si rarement dans la rétinite spécifique.

Ces hémorragies ne s'observent généralement qu'à une époque très avancée vraisemblablement quand la prolifération de la membrane interne a produit une obstruction complète des petites branches artérielles. Dans la plupart des cas d'artérite oblitérante visibles à l'ophtalmoscope il apparaît un nombre plus ou moins grand d'hémorragies dans la région rétinienne nourrie par les artères altérées. Pour Ostwalt « il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, d'une sorte d'infarctus hémorragique vu que la rétine est pourvue d'artères terminales prononcées ».

Cette manière de voir est appuyée par le fait qu'on constate quelquefois dans la rétine syphilitique, à côté des altérations typiques des artères, un état variqueux des capillaires. C'est ce qui parle en faveur d'une stase du côté des veines.

Les hémorragies étaient donc dues à une thrombose des petites branches artérielles. Par conséquent la partie de la rétine dépourvue de sa nutrition et pour cela nécrosée ne doit pas être plus grande que la zone d'hémorragie elle-même.

Ostwalt émet l'idée que comme la rétinite spécifique précède de plusieurs années, trois ou quatre ans, l'apparition des

signes fonctionnels de l'artérite syphilitique de l'encéphale, l'apparition de la rétinite syphilitique doit être une indication précieuse de traiter énergiquement un syphilitique.

D'ailleurs le traitement spécifique peut s'imposer dans des cas de rétinites n'affectant pas l'aspect que nous avons envisagé plus haut. L'observation de C. Zimmermann, résumée dans les *Archives d'Ophthalmologie*, 1903, p. 684 et que nous reproduisons le montre bien.

Observation

C. ZIMMERMAN. — Rétinite albuminurique avec syphilis.

Un homme de 30 ans, d'aspect sain, se présente avec une rétinite albuminurique typique double : V = 1-3 environ. L'urine est chargée d'albumine, pas de sucre. Aucun autre symptôme de néphrite. L'existence d'une syphilis récente ayant été constatée, le malade est soumis à un traitement mercuriel énergique et aux sudations. Amélioration très rapide de la rétinite et de l'acuité visuelle qui est redevenue normale au bout de 7 semaines. Il ne persiste que quelques altérations pigmentaires au fond de l'œil. Encore un peu d'albuminurie. Le malade est perdu de vue par l'auteur, qui n'apprend qu'indirectement sa mort, survenue huit ans après, très probablement par récurrence de néphrite avec dégénérescence du myocarde.

Discutant cette intéressante observation, l'auteur arrive à la conclusion : 1° que les lésions rétinienne constatées étaient bien celles de la rétinite albuminurique (on sait que ces lésions peuvent s'observer dans d'autres affections de l'organisme, notamment des tumeurs cérébrales); 2° que les lésions rénales et l'albuminurie consécutive étaient bien dues à l'infection syphilitique, ce que prouve leur rapide amélioration par le traitement mercuriel.

CHAPITRE XII

DES HÉMORRAGIES ESSENTIELLES DE LA RETINE

Nous serons extrêmement bref sur ce chapitre.

Au point de vue clinique il s'agit d'une femme beaucoup plus souvent que d'un homme ayant dépassé 45 ans. Un piqueté hémorragique à grains parfois très espacés et diffus, tantôt une série d'hémorragies, tantôt une hémorragie unique, centrale ou même maculaire en est la manifestation objective ophtalmoscopiquement visible. Pas d'œdème comme dans les rétinites hémorragiques ou la thrombose veineuse. Elles s'accompagnent souvent, mais non toujours, d'hypertension artérielle.

Bailliart pense que, lorsque l'hypertension artérielle n'est pas en jeu, il y a beaucoup de chances pour que leur origine soit la syphilis. D'ailleurs celle-ci se retrouve aussi dans bon nombre de cas d'hypertension.

D'autres auteurs pensent que ce groupe des hémorragies dites essentielles ne serait qu'un prolongement des hémorragies oculaires dites « spontanées des adolescents ». Si l'on se range à cette idée nous retombons dans l'obscurité qui entoure la pathogénie de ces affections.

CONCLUSIONS

I. Des hémorragies rétiniennes constituent un symptôme et non une maladie.

II. Elles nécessitent le plus souvent pour se reproduire, en dehors des causes déterminantes qui ont servi de titre à nos chapitres une foule de causes prédisposantes que nous ne recommencerons pas à énumérer.

III. Ces causes prédisposantes sont excessivement variables suivant les cas, une cause déterminante d'un groupe de ces hémorragies, traumatisme par exemple, pouvant jouer le rôle de cause adjuvante dans d'autres cas.

IV. En présence d'une hémorragie rétinienne, il faut toujours rechercher la cause générale pour instituer le traitement étiologique seul valable.

V. La syphilis, facteur à la fois d'altération rétinienne et de l'hypertension vasculaire est une cause très fréquente d'hémorragie rétinienne.

VI. Les maladies locales du globe oculaire, rétinites, congestions oculaires, glaucome produisent fréquemment des hémorragies.

VII. Les injections et la dyscrasie sanguine peuvent également leur donner naissance.

VIII. Il arrive bien souvent qu'en dépit des recherches les plus minutieuses, toute étiologie échappe à nos investigations cliniques insuffisantes.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
M. TEULIERES

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 14 Novembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Ahlstrom.** — « De la rétinite hémorragique », *Ann. d'oculistique*, sept. 1903.
- Allaire (J.).** — *Hémorragies de la réline*, thèse Paris 1925, n° 104.
- Ambard et Beaujard.** — « Causes de l'hypertension artérielle, *Arch. gén. de médecine*, 1^{er} mars 1904.
- Axenfeld.** — *Traité d'ophtalmologie*, éd. 1914, p. 628 à 634.
- Bailliart.** — *La circulation rétinienne*, p. 256.
— « Hyp. des hémorragies rétiniennes », *Ann. d'oculistique*, 1919, vol. 156, p. 297.
— « Circulation normale et pathologique », *Ann. d'oculistique*, 1919, vol. 156, p. 679.
- Balavoine.** — *Recherches sur la tension artérielle maxima et minima dans quelques affections oculaires*, thèse Paris, 1911-12, n° 118.
- Bargues (R.).** — « Considérat. étiologiques sur les hémorr. méningées sous-arachnoïdes spontanées », *Pratique méd. franc.*, sept. 1932.
- Béal.** — *Annales d'oculistique*, mai 1906.
— *Les hémorragies rétiniennes dans les compressions du thorax*, thèse Paris, 1905-06, n° 254, p. 68.
- Beauvieux.** — « Le traitement des hémorragies oculaires tuberculeuses par la tuberculine », (Communication au congrès opht. de 1912).
- Bessière (E.).** — *Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales*, thèse Bordeaux, 1932, p. 85.
- Bleirad.** — *Etiologie et pronostic des hémorragies rétiniennes*, thèse Paris, 1905-06, n° 71.
- Cantor-Réhes.** — *Contribution à l'étude des hémorragies rétiniennes et vitréennes dans la confusion oculaire*, thèse Paris, 1913, n° 340.
- Carlotti.** — *Les déterminations neuro-rétiniennes dans la leucémie myéloïde*, thèse Paris, 1908-09.
- Chabanier, Lobo-Onell et Bernard.** — « De la rétinite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins », *Presse Médicale*, 6 février 1924, n° 11, p. 113.
- Chaillous (F.).** — *Contribution à l'étude de l'hémorragie de la macula*, thèse Paris, 1889-90.
- Chauffard.** — « Pathogénie des rétinites albuminuriques », *Semaine médicale*, n° 17, 1912, p. 193.

- Clavelier.** — « Un deuxième cas d'hémorragie rétinienne causée par l'usage de la bicyclette », *Société Médicale de Toulouse*, 1^{er} juillet 1898.
- Clermont.** — *Thrombose de la veine centrale de la rétine*, thèse Paris, 1899-1900.
- Cognet.** — *Considérations sur les hémorragies profuses et spontanées du fond de l'œil chez les adolescents*, thèse Paris, 1885, n° 35, p. 30.
- Collin.** — « Hémorragies rétinienne à la suite de contusion crânienne », *Ann. d'oculistique*, 1925, p. 854.
- Bourgon (de).** — *Du glaucome hémorragique*, thèse Paris, 1898.
- Fajolle (de).** — *Etiologie tuberculeuse et pathogénie des hémorragies oculaires spontanées des adolescents*, thèse Bordeaux, 1913-14, n° 41.
- Delalande.** — *De l'artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires*, thèse Paris, 1886-87, n° 137.
- Fau (G.).** — *Contribution à l'étude de la rétinite albuminurique*, thèse Paris, 1911-12, n° 39, p. 68.
- Forgeot.** — *Quelques cas de contusion oculaire*, thèse Montpellier, 1891-92.
- Frizac.** — *Des hémorragies intra-oculaires dites expulsives*, thèse Lyon, 1903-04, n° 71.
- Gatti.** — « Altérations rétinienne expérimentales par les toxines microbiennes », *Revue opht.*, 1903, p. 256.
- Gaillard.** — *Les hémorragies spontanées du corps vitré*, thèse Bordeaux, 1901-02, n° 64.
- Gand.** — *La rétinite brightique sans albuminurie*, thèse Paris, 1886-87, n° 36.
- Goh.** — « Infections générales et hémorragies récidivantes », *Revue d'ophtalmologie*, 1898, p. 44.
- Gaudissart.** — « Hypercholestérolémie et rétinite albuminurique », *Presse médicale*, 9 nov. 1921, n° 90, p. 893.
- Gonin.** — « Sur deux cas d'oblitération de la veine centrale de la rétine », *Arch. d'opht.*, p. 219, tome XXIII, 1903.
- Gontard.** — *Les hémorragies spontanées de l'appareil de la vision chez les adolescents*, thèse Paris, 1890-91, n° 298.
- Huizing.** — « Menstruation et pathologie oculaire », *Revue d'opht.*, 1903, p. 122.
- Heitz (J.).** — « Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs, chez les diabétiques », *Soc. med. des hop.* 1921.
- « Les artérites diabétiques », *Progrès médical*, 1926.
- Jeandelize, Bretagne et Richard.** — « Hémorragies récidivantes du vitré et hyperthyroïdie », *Bulletin et mémoire de la société française d'ophtalmologie*, 1922, p. 218.
- Kalt.** — *Hypertension intracrânienne. Tension artérielle rétinienne*, thèse Paris, 1927.

- Koby.** — « Hémorragies récidivantes du vitré chez les sujets jeunes et tuberculeux », *Revue gén. d'opht.*, 1922, p. 246.
- Koenig.** — « De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent », thèse Paris, 1899-1900, n° 117.
- Kostitch.** — *De la rétinite albuminurique, en particulier chez les sujets jeunes*, thèse Nancy, 1921.
- Lagrange.** — *Précis d'ophtalmologie.*
- Leost.** — *Essai sur les affections oculaires liées à la diathèse rhumatismale*, thèse Bordeaux, 1890-91, n° 24.
- Leriche.** — « Des effets de la sympathectomie péricarolitienne interne chez l'homme », *Presse médicale*, 15 mai 1920, p. 301.
- Levy (Leon).** — *Contribution à l'étude des spasmes artériels réliniens*, thèse Paris, 1926.
- Letulle et Nattan-Larrier.** — *Anat. Pathologique.*
- Magitot et Dubois.** — « Pathogénie de la rétinite dite brightique et sa disparation par les décompressions céphalo-rachidiennes répétées », *Presse Med.*, 22 sept. 1934, n° 76, p. 1482.
- Marbaix.** — « Hémorragies réliniennes dans la myopie forte », *Soc. belge d'ophtalmologie*, 25 avril 1920.
- Ménétrier et Aubertin.** — « Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde », *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mai 1906.
- Merigot du Treigny.** — *Sur les hémorragies prérétiniennes*, thèse Paris 1919.
- Méry.** — *Contribution à l'étude des hémorragies réliniennes au cours des maladies infectieuses générales aiguës*, thèse Paris, 1903-04, n° 585, p. 18.
- Mimin.** — *Rétinite azotémique des diabétiques*, thèse Paris, 1928, n° 167.
- Morax.** — « Herpès des muqueuses et de la cornée consécutif à ma vaccination antityphique », *Ann. d'oculist.*, 1916.
— *Précis d'ophtalmologie*, p. 757.
- Onfray.** — « Hémorragie prérétinienne chez une femme enceinte », *Bulletin soc. opht.*, Paris, juillet 1922.
- Onfray et Balavoine.** — « Recherches cliniques et de laboratoire dans 60 cas d'hémorragies oculaires diverses », *Soc. franc. d'opht.*, Congrès de 1913.
— « Hémorragies oculaires et coeff. uréo sécrétoire des reins », *Bulletin de la soc. opht. Paris*, n° 8, 1922.
- Opin et Rochon-Duvigneaud.** — « Lésions comparées de la rétine chez les malades atteints de rétinite brightique », *Arch. d'opht.* XXIV, 1904, p. 240.
- Ostwalt.** — *De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les artères réliniennes et avec l'artérite syphilitique de l'encéphale*, thèse Paris, 1890-91, n° 88.
- Panas.** — *Traité des maladies des yeux*, p. 494.
- Pargoire.** — *De la menstruation en pathologie oculaire*, thèse Paris, 1891-92, n° 160.

- Pichat.** — *De l'hémorragie dans l'iridie*, thèse Paris, 1895-96 n° 414.
- Pillot.** — *Affections oculaires dans le diabète sucré*, thèse Bordeaux, 1886-87.
- Poulard.** — *Traité d'ophtalmologie*.
- Pourcines.** — *Des hémorragies intra-oculaires expulsives consécutives à l'extraction de la cataracte*, thèse Nancy, 1898-99, n° 53.
- Rochon-Duvigneaud.** — « La rétinite leucémique », *Presse méd.* 27 avril 1907, n° 34, p. 265.
— « La rétinite albuminurique », rapport au congrès de la Soc. franc. d'ophtalm. de 1912.
- Scrini et Bourdeaux.** — « Des hémorragies oculaires dites essentielles », *Arch. d'opht.*, tome XXIII, 1903, p. 141.
- Sabrazès.** — « Deux cas de leucémie myéloïde », *Gaz. hebd. sciences. méd. de Bordeaux*, sept. 1904.
- Tailliet.** — *Contribution à l'étude des hémorragies récidivantes de la rétine et du vitré*, thèse Paris, 1921, n° 229.
- Terrien (F.).** — « Retinites et néphrites hypertensives », *Journal des Praticiens*, 22 sept. 1934, p. 614.
- Terson.** — « Sur la nature et la prophylaxie de l'hémorragie explosive », *Arch. d'ophtalm.* XIII, 1893.
— « Hémorragie explosive spontanée », *Soc. opht.*, Paris, 6 novembre 1900.
- Viallet.** — « Hémorragie vitréenne dans l'hémophilie héréditaire », *Soc. franc. d'opht.*, 1925.
- Verron.** — *Accidents oculaires de l'hémophilie*, thèse Bordeaux, 1906.
- Wagenmann (A.).** — « Hémorragies multiples des téguments externes et de la conjonctive avec hémorragie rétinienne consécutive à un traumatisme grave : compression du corps par un chariot », *Ann. d'oculistique*, 1901, p. 284.
- Weill (Em.).** — « La myélie », *Presse médicale*, 20 fevr., 1904.
- Weill (Prosper).** — « Les hémorragies de la rétine », *Journal des praticiens*, 22 sept. 1934, p. 614.
- Wiart.** — *Contribution à l'étude du pôle veineux rétinien*, thèse Paris, 1918-19, n° 462.
- Zuller.** — *La tuberculine dans la thérapeutique oculaire*, thèse de Bordeaux, 1919-20, n° 21.
-

TABLE DES MATIERES

I. Introduction	p. 9
II. Circulation rétinienne. Ses analogies avec la circulation cérébrale	p. 12
III. Aspect et caractères anatomiques des hémor- ragies de la rétine	p. 16
Evolution	p. 19
IV. Les causes des hémorragies rétiniennees	p. 23
V. Historique	p. 25
VI. Hémorragies rétiniennees d'origine trauma- tique	p. 28
VII. Hémorragies rétiniennees dues à une affec- tion du tissu sanguin	p. 35
VIII. Hémorragies d'origine rare ou exception- nelle	p. 38
IX. Hémorragies spontanées des adolescents	p. 40
X. Hémorragies rétiniennees dans les affections locales du globe	p. 48
XI. Hémorragies rétiniennees dans l'oblitération des vaisseaux rétiniennees. La rétinite syphili- tique	p. 58
XII. Les hémorragies essentielles de la rétine	p. 64
Conclusion	p. 65
